Volume III of the Master Work was ready for distribution in 1947 Tissot being then 92 years old. This copy was handed to the donor personally by the late Professor, on the occasion of visiting him in his Apartment in Paris. (Two extra copies were obtained at the same time, realising it might be hard to get copies from Canada.; one of these two is retained for reference -because it is considered a very valuable work,even if most people will quite disagree with Tissot's conclusions!)

The donor therefore hopes that this series of volumes will be studied by some eager pursuant of knowledge of the coming generation of medical students,and medical researchers.

The reader is invited to peruse the little note pasted in the back of volume 2.

* * *** * *

June 1953

DOCTEUR J. TISSOT
Professeur honoraire de Physiologie Générale
au Muséum national d'Histoire Naturelle

CONSTITUTION DES ORGANISMES
ANIMAUX ET VÉGÉTAUX
CAUSES DES MALADIES
QUI LES ATTEIGNENT

◆

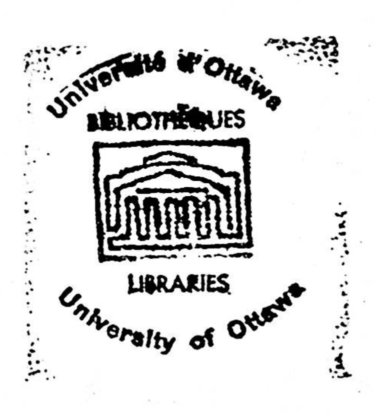
3e VOLUME

CONSTITUTION ANATOMIQUE DE LA MATIÈRE VIVANTE

FONCTION BACTÉRIENNE DES ÊTRES VIVANTS

VIRUS DES MALADIES AUTOGÈNES ET HÉTÉROGÈNES
ET LEURS SOURCES ORIGINELLES

PREUVES DE L'INEFFICACITÉ ET DES DANGERS
DES VACCINATIONS ACTUELLES



PARIS
AU LABORATOIRE ANNEXE DE PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE
DU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE
42, BOULEVARD SAINT-MARCEL
—
1946

Je dédie ce volume à tous les

MÉDECINS DE FRANCE

En espérant que les notions nouvelles que contient ce livre, démontrant l'inefficacité totale de certaines vaccinations et leurs dangers, les inciteront à faire le nécessaire dans leurs conseils de l'ordre, syndicats et associations pour que soit annulée l'odieuse loi du 25 juin 1938 qui a privé les français du droit imprescriptible de disposer librement d'eux mêmes et de protéger la santé de leurs enfants.

TABLE DES MATIÈRES

Note importante

Dans le cours de plusieurs chapitres, une grille de repérage, jointe aux planches, a été utilisée pour localiser exactement les points sur lesquels portent les démonstrations. Pour s'en servir, faire coincider exactement les deux lignes horizontale et verticale de l'angle droit inférieur gauche de la grille avec les deux lignes de l'angle droit inférieur gauche de la figure indiquée. L'indication donnée dans le texte comprend une lettre (ou plusieurs) suivie d'un chiffre (ou plusieurs). L'objet indiqué ainsi se trouve à l'intersection des lignes horizontale et verticale passant par cette lettre et par ce chiffre.

INTRODUCTION

Dans ce troisième volume de l'ouvrage : *Constitution des organismes animaux et végétaux, causes des maladies qui les atteignent*, j'ai pu enfin parvenir à la connaissance de la constitution morphologique et de l'organisation de la matière vivante, animale et végétale et des deux organites élémentaires de nature bactérienne qui la constituent ; ce sont :

D'une part l'organite haltère qui, du haut en bas de l'échelle des êtres vivants, forme la trame fixe qui est la substance même de la matière vivante organisée de leur organisme.

D'autre part l'organite bactérien mobile, organite colibacillaire pour les mammifères, qui végète dans le milieu liquide albumineux circulant dans les mailles de la trame fixe de la matière vivante et qui réalise les actions chimiques nécessaires à la conservation et à la manifestation des propriétés de cette dernière.

Le premier, l'organite haltère, exerce la fonction constructrice des tissus et organes. Le second, qui est la granulation microccocique du colibacille, exerce la fonction capitale de réaliser les actions chimiques ou fermentatives de l'organisme. Il participe en partie à la fonction constructrice pour l'édification d'une partie seulement du tissu conjonctif, les fibres élastiques : il y participe certainement quand il s'agit de la réparation de parties altérées de l'organisme.

Ainsi, chez tout être vivant, la vie consiste essentiellement en la transformation, par l'organite bactérien, des substances alimentaires destinées à fournir les matériaux et l'énergie nécessaires à la manifestation des propriétés vitales de l'organite haltère qui est la matière vivante organisée elle-même.

Ces deux fonctions, l'une constructrice, l'autre chimique, des deux organites très différents comme forme et propriétés, sont inconnues de la Physiologie générale.

La connaissance de la première a été la conséquence de l'élimination d'une notion biologique fausse considérée comme d'importance capitale, celle de l'existence des mitochondries, due à des erreurs grossières d'observation.

Quand à la seconde, elle est la suite et la consécration des recherches exposées dans le premier volume, établissant la nature mycélienne et bactérienne des organismes vivants. Elle est surtout la résultante de l'étude continue, pendant plus de vingt ans, du mécanisme de la coagulation du sang et du déterminisme minutieux des conditions et des causes de ce phénomène.

***

Ces deux fonctions nouvelles, exercées par deux organites élémentaires de nature bactérienne, sont en opposition formelle avec les dogmes pastoriens dont elles établissent l'inexactitude.

Depuis trois quarts de siècle quatre dogmes faux, introduits dans la science par **Pasteur** et qu'on peut qualifier de catastrophiques, ont arrêté les progrès de la bactériologie et de la lutte contre les maladies des êtres vivants, animaux et végétaux, en même temps qu'ils mettaient un obstacle insurmontable aux progrès de la biologie et de la physiologie générales en ce qui concerne de nombreux points de la plus haute importance pour ces deux branches de la science.

Ces quatre dogmes faux sont :

1° Le dogme de la panspermie atmosphérique.

2° Le dogme de l'asepsie des organismes vivants.

3° Le dogme du monomorphisme bactérien.

4° Le dogme de la contagion.

Ces dogmes ont eu une action néfaste parce qu'ils ont complètement faussé le raisonnement des artisans du progrès scientifique en leur inculquant des notions inexactes sur la nature et les propriétés de la matière vivante et en orientant leurs travaux dans de fauses directions.

Ces notions fausses ont eu pour effet d'établir dans leur esprit une distinction fondamentale, une différence de nature inconciliable entre la matière vivante des êtres organisés et celle des bactéries, cela surtout parce que celles-ci sont considérées comme les agents virulents des maladies.

Il résulte de cet état d'esprit que tout résultat scientifique qui tend à établir un rapprochement entre la matière vivante organisée et la matière vivante bactérienne est immédiatement attaqué, combattu, cela non pas dans le but de le vérifier, mais avec le seul but d'en empêcher le développement, la divulgation, c'est-à-dire de l'étouffer.

Et voilà que les notions nouvelles que contient ce livre, que des faits matériels ne pourront que confirmer, viennent établir que ces êtres organisés sont entièrement constitués par deux organites de nature strictement bactérienne, et que ceux-ci, dans de nombreuses circonstances anormales, deviennent virulents eux-mêmes pour l'organisme qu'ils ont constitué.

L'un, l'organite haltère, devient, par une déviation ou dégénération de son état normal, l'agent des deux plus grands fléaux de l'humanité, le cancer et la tuberculose et probablement aussi de la lèpre.

L'autre, l'organite colibacillaire, peut devenir, par dégénération, l'agent de la plus grande partie des maladies de l'homme, maladies à agents colibacillaire, staphylococcique, streptococcique, pneumococcique, etc, ces derniers se confondant avec le colibacille.

Ces notions nouvelles détruisent définitivement les dogmes pastoriens, et les rendent insoutenables à l'avenir. Elles vont être violemment attaquées par une école qui, depuis trois quarts de siècle défend les dogmes faux et néfastes énumérés plus haut, et veut les maintenir à tout prix en dépit de toute apparence de vérité.

Cela ne sera pas nouveau et ne sera que la suite des attaques dont j'ai été l'objet en 1926 et 1936, à l'occasion de la publication des deux premiers volumes de cet ouvrage et la suite des attaques contre tous ceux qui ont publié des notions contraires à ces dogmes : **Frémy, Béchamp, Galippe, Portier.**

Comment une telle situation, si préjudiciable aux progrès de la science, a-t-elle pu être créée?

***

L'origine première de cette situation réside dans la négation obstinée, par **Pasteur,** de l'origine intra-cellulaire du ferment du jus de raisin et dans son affirmation, obstinément soutenue, de son origine atmosphérique.

Comme conséquence de ce faux principe, il a également soutenu l'origine atmosphérique des ferments qui font putréfier les matières d'origine animale, nié leur origine intra-organique et créé le faux dogme de l'asepsie des organismes vivants en affirmant **que le corps des animaux est fermé, dans les cas ordinaires, à l'introduction des germes des êtres inférieurs.**

La conséquence de ces faux principes a été que, les appliquant dans son mémoire intitulé **Recherches sur la putréfaction** (1853), il en a tiré des conclusions fausses et totalement dénuées de fondement. **Béchamp,** par des expériences claires, précises, faciles à contrôler, démontra, sans qu'il pût persister le mointre doute, la fausseté de ces conclusions, d'abord pour la viande, puis pour le sang, le lait et l'urine ; il prouva que la cause de la putréfaction de ces matières, était dûe aux granulations d'origine intra-organique, que contiennent ces matières, et qu'il appela « microzymas ».

De cette contradiction naquirent des discussions souvent violentes, où **Pasteur** fut injuste pour **Béchamp** et qui durèrent pendant plus de vingt ans. Jusqu'à sa mort, malgré les preuves formelles qui furent mises sous ses yeux, **Pasteur** soutint obstinément le faux principe de l'origine atmosphérique des ferments, nia leur origine intra-organique, et soutint le dogme faux de l'asepsie de l'organisme des êtres vivants.

Après lui, son école, ses élèves et collaborateurs, ont continué à soutenir et à défendre les mêmes erreurs et, à l'heure actuelle, plus de trois quarts de siècle après leur élaboration, son école monte encore une garde vigilante pour les conserver intangibles, et attaque toute notion qui peut les atteindre, se livrant ainsi à une lutte continue contre la vérité.

On en trouvera une preuve flagrante dans le rapport qui fut établi par une Commission de la Société de Biologie en 1918, pour essayer de détruire la signification des expériences de **Portier** sur les « symbiotes », rapport que j'ai analysé à la page 203 de ce livre. Je dois

dire ici que la destruction totale, définitive de ces dogmes est réalisée par la connaissance nouvelle des fonctions des deux organites élémentaires qui constituent les êtres vivants, animaux et végétaux, et établissent leur nature entièrement bactérienne, dont les dogmes pastoriens sont la négation.

La démonstration de la constitution du fibrinferment par des granulations micrococciques, l'observation directe de leur transformation en éléments bacillaires du colibacille, la démonstration de l'existence constante, dans le sang des animaux supérieurs, des éléments micrococciques, bacillaires, et même filamenteux et des masses germinatives (plaquettes ou hématoblastes et leucocytes divers) d'une culture de colibacille, la démonstration de la présence de ces granulations micrococciques du colibacille dans tous les liquides de l'organisme, normaux ou pathologiques, urine, lait, sécrétions glandulaires etc, constituent les faits précis qui établissent la fausseté des dogmes pastoriens, et en interdisent la défense à l'avenir.

La démonstration de la nature du fibrinferment et son identification avec le *Bactérium coli* est le fait capital qui clôt toute discussion sur l'exactitude des dogmes pastoriens de la panspermie atmosphérique et de l'asepsie des êtres vivants.

En s'obstinant à affirmer l'asepsie des organismes animaux vivants qui sont constitués totalement par l'organite haltère, de nature bactérienne, et par le Bactérium coli, PASTEUR a donc commis l'erreur la plus considérable que les sciences biologiques aient jamais connue.

C'est cette erreur que l'Ecole pastorienne et les adeptes des dogmes pastoriens veulent maintenir et conserver malgré tout, contre l'intérêt de la lutte contre les maladies de l'homme, contre les progrès de la science mais, par contre, au seul bénéfice d'intérêts matériels particuliers.

***

QUEL A ÉTÉ L'EFFET DES FAUX DOGMES PASTORIENS

1° Ils ont été néfastes en faussant le jugement des artisans du progrès scientifique et en orientant leurs recherches dans de fausses directions. Ils ont été néfastes surtout pour l'Ecole pastorienne qui, en soutenant leur exactitude, s'est interdit à elle-même, par ce seul fait, de pouvoir découvrir :

a) La nature bactérienne des êtres vivants.

b) La source originelle du *Bactérium coli* et son rôle chez les êtres vivants.

c) La nature réelle des virus et leur forme originelle qui, pour les virus hétérogènes, n'est pas, en général, la forme bactérienne actuellement connue.

d) La source originelle des virus hétérogènes, source qui, le plus souvent, est un aliment végétal.

e) L'existence des virus autogènes et des maladies caractérisées par une évolution anormale du *Bactérium coli* organique.

f) L'existence des maladies spontanées et autogènes, dûes à la dégénération de l'organite haltère, la tuberculose et le cancer, le bacille de Koch étant l'organite haltère dégénéré.

g) L'identité entre toutes les formes du colibacille, staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, entérocoque, Bacillus lactis aérogénès, vibrion septique, bacille tétanique, etc.

h) La nature bactérienne des ferments.

J'arrête cette énumération, que je laisse très incomplète.

2° Non seulement les faux dogmes pastoriens ont mis obstacle aux progrès de la science, mais ils ont été la cause de nombreuses erreurs nouvelles, en orientant les recherches dans de fausses directions. Je n'énumérerai pas ces erreurs ici. Le lecteur les trouvera à l'article : *Les erreurs de la bactériologie*.

3° L'affirmation de l'asepsie des organismes vivants, l'ignorance de l'existence du *Bactérium coli* et de ses fonctions dans l'organisme animal, l'affirmation de l'origine hétérogène du virus tuberculeux par **Villemin,** et plus tard du bacille de Koch, sont responsables du développement de la chimiothérapie antibactérienne, qui a déjà fait un nombre considérable de victimes, notamment parmi les tuberculeux et qui a conduit au contresens de la thérapeutique anticolibacillaire ayant pour but la destruction du colibacille, agent constituant d'importance capitale des organismes animaux.

Ajoutons à cela la création des vaccins ayant pour but de vacciner ou de lutter contre ces mêmes colibacille, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, (qui ne sont qu'un seul et même élément) et dont l'action est indispensable à notre existence, et nous aurons une idée de l'incohérence, de la fausse et néfaste direction dans laquelle les dogmes pastoriens ont entraîné les sciences médicales.

4o Les faux dogmes pastoriens ont empêché la recherche de la source originelle des virus hétérogènes et, par ce fait, n'ont pas permis à l'école pastorienne d'en perfectionner la connaissance et de parvenir, par exemple, à celle de la multiplicité des virus diphtériques ; ceux-ci étant spécifiquement différents, l'anatoxine diphtérique, qui ne procède que d'un seul d'entre eux, ne peut pas avoir d'action contre les autres.

Il en est de même pour le bacille tétanique, dont, par erreur, j'avais situé la source originelle dans la pomme de terre, et qui, en réalité, est le colibacille organique, fait qui explique la présence hypothétiquement invoquée de spores latentes du bacille tétanique dans les tissus. Ces spores sont simplement les coccis colibacillaires qui, en milieu pauvre en oxygène, évoluent à la forme du bacille tétanique. On verra, à l'étude du bacille tétanique, qu'étant une forme du colibacille organique, ce fait implique l'impossibilité pour le sérum antitétanique, d'exercer une action thérapeutique vaccinante contre le tétanos.

Ainsi, par l'arrêt du progrès scientifique, par l'accumulation continue d'une masse d'erreurs qu'ils ont provoquées, les faux dogmes pastoriens ont conduit lentement la médecine, depuis trois quarts de siècle dans une impasse extrêmement grave, à une situation d'ignorance et d'incohérence incroyables, et la bactériologie à la déchéance.

***

Il est certain qu'une vive réaction accueillera la publication de ce livre. Comme on l'a déjà fait à l'occasion de la publication du deuxième volume, je vais être accusé d'être un « démolisseur », de « jouer au jeu de quilles » avec les dogmes et principes de la biologie.

Il m'est facile de répondre à cette accusation que je n'ai démoli que ce qui est faux et nuisible, et que **j'ai reconstruit en remplaçant immédiatement le faux par des notions exactes d'une importance capitale qu'on n'aurait jamais pu découvrir sans la démolition des dogmes faux que j'ai opérée.** Par ce fait, j'ai donc ouvert à la science de nouvelles voies de recherches qui seront très fécondes.

D'ailleurs, dans toutes les recherches exposées dans ce livre, ce qui a détruit le faux, c'est la découverte du fait exact et non pas un raisonnement ou un ensemble de déductions ; il n'y a pas eu démolition, il y a eu seulement écroulement automatique du faux par construction de la vérité. La fonction colibacillaire, par sa seule édification, a déterminé l'écroulement automatique d'une série d'erreurs, dont la principale est le dogme de l'asepsie des êtres vivants.

Il est clair que les notions nouvelles que j'apporte font l'effet d'une bombe tombant au milieu de ce marécage d'erreurs, parce qu'elles arrivent d'un seul coup, dans une science en retard de trois quarts de siècle, au lieu d'avoir été élaborées lentement, progressivement, pendant ce temps.

Mais à qui la faute ? Est-ce à moi, qui ai commencé à les développer il y a vingt ans, qu'on a mis à l'index et excommunié aussitôt, puis privé de tous moyens de les faire connaître dans les recueils scientifiques ? A moi, qui, à ma deuxième tentative, relative à la tuberculose et au bacille de Koch, ai reçu un refus catégorique de l'Académie de médecine de publier mon mémoire, et à qui l'Institut scientifique défenseur des faux dogmes pastoriens a envoyé des délégués et ses élèves pour m'insulter grossièrement au cours d'une conférence publique destinée à faire connaître la question au monde scientifique.

La faute originelle retombe sur celui qui, à l'encontre de toutes les connaissances scientifiques du moment, à l'encontre de toute vraisemblance et de la vérité, a dressé contre le progrès de la science le mur infranchissable des quatre dogmes incriminés ici, surtout ceux de la panspermie atmosphérique et de l'asepsie des organismes vivants, et a voulu persister obstinément dans son erreur, malgré les preuves formelles que les plus hautes autorités scientifiques de l'époque ont mises sous ses yeux.

Elle retombe sur ceux qui ont voulu, depuis bientôt trois quarts de siècle, maintenir

toutes ces erreurs grossières en attaquant toutes notions nouvelles capables de les détruire et cela exclusivement pour sauver des intérêts matériels.

Ceux qui ont commis une telle erreur n'ont pas vu que, par cette méthode, ils parviendraient un jour, par défaut du progrès continu, à un état d'infériorité scientifique tel qu'il provoquerait l'écroulement de tout leur système. Ce jour est arrivé.

*
* *

LES NOTIONS NOUVELLES PRINCIPALES EXPOSÉES DANS CE LIVRE

Ces notions nouvelles sont :

1° La destruction de la notion fausse des mitochondries et son remplacement par l'établissement de la structure cellulaire réelle et de l'organisation de la matière vivante des cellules et des tissus des êtres vivants des deux règnes par l'organite constructeur élémentaire universel, l'haltère qui, bien que de nature bactérienne, n'a plus la forme d'une bactérie et est déjà nettement organisé pour l'exercice de sa fonction.

2° Le polymorphisme extrêmement développé de la matière vivante.

3° L'identification des éléments figurés du ferment de la fibrine (sérozyme) avec ceux du *Bactérium coli*, réalisée par la continuation de l'étude du mécanisme de la coagulation du sang.

4° La fonction bactérienne des êtres vivants qui est la fonction colibacillaire des animaux supérieurs. Cette fonction entraîne notamment les quatre notions nouvelles suivantes :

a) La pénétration des coccis colibacillaires du sang (fibrinferment) dans le cytoplasme des cellules glandulaires qu'ils ne font que traverser pour sortir dans les liquides secrétés ou excrétés, salive, sucs digestifs, urine, lait, etc, dont ils constituent les éléments fermentatifs actifs.

b) La connaissance de la nature, de l'origine et du mode de formation et d'évolution des leucocytes, qui sont les masses germinatives de la culture colibacillaire qui végète activement dans le sang des animaux et également de l'origine, de la nature et du rôle des hématoblastes ou plaquettes.

c) L'identification au *Bactérium coli*, dont elles ne sont que des formes variables, des prétendues espèces bactériennes fixes suivantes : staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, entérocoque, Bacillus lactis aerogenes, vibrion septique, bacille tétanique, bacille septique aérobie de **Legros**,... etc.

d) Toutes les diastases sont la forme micrococcique de l'élément bactérien qui constitue, avec l'organite haltère, les êtres vivants, animaux et végétaux.

5° L'identification du vibrion septique au colibacille ; la connaissance de leur nature et de leurs propriétés constitue une démonstration formelle de l'inexactitude des conclusions de **Pasteur** sur la putréfaction.

6° L'origine autogène et la nature colibacillaire du bacille tétanique et des spores qui donnent naissance à sa culture en milieu anaérobie ; son retour à la forme bacillaire du colibacille par simple exposition à l'air de la toxine tétanique ; la répercussion de ces faits sur la question de l'efficacité du sérum et de l'anatoxine antitétaniques.

7° La multiplicité des virus diphtériques, leur source originelle, leur forme originelle réelle qui n'est pas, au début, la forme bactérienne et le défaut de correspondance entre cette multiplicité des virus et la constitution de l'anatoxine et du sérum antidiphtériques, fabriqués avec un seul d'entre eux, et de source originelle inconnue.

8° Le développement des épidémies par ingestion des virus hétérogènes qui sont souvent des aliments végétaux et non pas par transmission d'un malade à un autre.

9° La rectification de la détermination de la source originelle de plusieurs virus, le vibrion septique, le bacille tétanique, les virus de la variole-vaccine, de la rougeole, de la scarlatine, de la rage, de la peste, la connaissance très approchée de la nature et de la source originelle du virus de la poliomyélite infantile.

10° La nature exacte du vaccin B. C. G. et la démonstration de l'impossibilité de vacciner contre la tuberculose et le cancer.

11° La cause du cancer : la dégénération de l'organite haltère cellulaire (de l'haltère nucléaire en particulier), lui conférant un pouvoir de multiplication qui échappe à l'influence régulatrice du plasma sanguin.

Nous allons exposer successivement et succinctement ces diverses notions, afin d'en donner au lecteur une connaissance générale qui lui permettra de suivre plus facilement les questions exposées.

***

1° La notion fausse des mitochondries. L'organite élémentaire universel, l'haltère, constructeur des réseaux cytoplasmique et nucléaire des cellules et des tissus des êtres vivants des deux règnes.

Il est démontré de façon péremptoire dans les premiers chapitres de ce livre :

a) Que les mitochondries, telles que les ont définies **Regaud** et **Guilliermond** par exemple, éléments libres, mobiles, de formes très variables, sans liens entre eux, capables d'évoluer pour former d'autres éléments, pourvus du pouvoir fermentatif ou catalysateur, n'ont pas d'existence réelle.

b) Qu'elles ne sont que les débris épars, informes, des organites haltères et du réseau cytoplasmique désorganisé, disloqué et détruit par le fixateur.

c) Que les fixateurs, dits mitochondriaux, réputés par de nombreux auteurs, notamment par **Regaud** et **Guilliermond,** comme conservant rigoureusement les mitochondries et la structure cytoplasmique, détruisent au contraire complètement celle-ci dont la constitution est restée ignorée pour cette raison. Seul le formol, utilisé avec précaution réalise suffisamment la conservation du cytoplasme pour en permettre l'étude.

L'existence des mitochondries et leurs propriétés ne sont donc que le résultat d'erreurs grossières d'observation.

d) Que le cytoplasme et le noyau de la cellule sont constitués par un réseau d'haltères articulés ensemble exclusivement par leurs boules, réseau dont tous les espaces vides communiquant les uns avec les autres, forment une cavité cytoplasmique unique.

e) Que l'organite élémentaire universel, constructeur des cellules et des tissus des êtres vivants des deux règnes, est l'haltère et non pas, comme l'a prétendu **A. Béchamp,** l'élément granuleux libre, mobile, qu'il a appelé microzyma.

L'organite haltère, constitué par un bâtonnet de longueur variable, portant une boule ou granulation à chaque extrémité, est déjà un élément organisé pour la fonction qu'il remplit, ces boules étant destinées à son articulation avec d'autres éléments semblables pour former, soit des réseaux (réseaux cytoplasmique et nucléaire, réseau de la gaine de myéline), soit des filaments quand les haltères s'articulent seulement bout à bout; le type de ceux-ci est la neurofibrille du cylindre-axe des nerfs ou la neurofibrille des centres nerveux, présentant des varicosités dont chacune est l'assemblage de deux boules d'haltères.

Dans toute l'échelle des êtres vivants des deux règnes, jusqu'aux formes les plus inférieures, les hyphomycètes, l'articulation des haltères par leurs boules reste rigoureusement constante.

Dans une cellule, la masse des haltères constituant le réseau cytoplasmique, représente donc la totalité de la matière vivante du cytoplasme.

f) L'organite universel haltère possède donc la fonction d'importance capitale d'édifier la structure, l'organisation de la matière vivante des êtres vivants organisés.

***

2° Le polymorphisme, extrêmement développé, de la matière vivante.

Le polymorphisme de la matière vivante est la propriété qui lui a permis d'évoluer de sa forme bactérienne micrococcique primitive à la forme des animaux supérieurs. Cette propriété est démontrée par :

a) La transformation de la forme bactérienne microcoque en forme bacillaire et, plus généralement, la transformation d'une forme bactérienne en plusieurs autres et le changement de ses propriétés biologiques par évolution ou dégénération.

b) La transformation d'une culture bactérienne en culture d'hyphomycète.

c) La transformation d'un hyphomycète, un *Botrytis*, par exemple, en éléments bactériens, si on le cultive en bouillon à 30-37°, ou en champignon organisé du genre Pézyze (*Sclérotinia fuckeliana*) si on enfouit ses sclérotes sous une couche d'un centimètre de sable humide.

d) La transformation d'un hyphomycète d'une forme conidienne en une autre.

e) La transformation de la matière vivante d'un animal ou d'un végétal en formes conidiennes multiples d'hyphomycètes.

f) La transformation de la matière vivante d'un végétal en état de souffrance en les productions de formes si variées que l'on considère, actuellement, comme des maladies cryptogamiques dûes à des germes hétérogènes, alors qu'elles sont des maladies autogènes (Ustilaginées, Urédinées, Sphériacées, etc.).

g) Le changement des propriétés biologiques de l'organite constructeur haltère par dégénération (tuberculose, cancer), Le polymorphisme extrême de la matière vivante est démontré dans cette étude par d'autres multiples exemples très probants.

***

3° Identification des éléments figurés actifs du fibrinferment (sérozyme) avec ceux du Bactérium coli.

Cette identification, d'une importance considérable, a été réalisée au cours des recherches ayant pour but le déterminisme des causes de la coagulation du sang. Les faits principaux qui y ont conduit ont déjà été exposés en 1926 dans le premier volume de ce livre.

Il a été admis que le corps appelé thrombine, qui provoque la coagulation du sang, est formé par la réunion de deux ferments, l'un appelé sérozyme, existant dans le sang, l'autre appelé cytozyme, existant dans les tissus d'après certains auteurs, mais existant également dans le sang d'après **Bordet** et **Delange.**

J'ai démontré que le fibrinferment est constitué par la sérozyme exclusivement et que, d'autre part, la cytozyme de **Bordet**, étant constituée par les plaquettes, n'existe pas et se confond avec la sérozyme ; enfin, que la thrombine est le groupe acide des lécithines du sang (acide glycérophosphorique et acides gras) qui, détaché par l'action hydrolysante de la sérozyme, se porte sur le fibrinogène (complexe protéine-savons de soude) et le coagule en rendant acide le savon de soude.

J'ai démontré d'autre part que les agents actifs de la sérozyme sont des granulations de 0,3 à 0,8 micron environ et que l'addition de phosphate tricalcique gélatineux au plasma sanguin oxalaté retarde sa coagulation spontanée parce qu'il entraîne avec lui une partie des granulations actives de sérozyme.

Le fait capital observé a été la formation spontanée dans le plasma oxalaté ou dans les solutions de fibrinogène traitées par le phosphate tricalcique, de légers flocons blancs qui, à l'examen microscopique, se sont montrés constitués par des amas de filaments mycéliens et de filaments constitués par des chaînes de bacilles qui ont l'apparence et les caractères du colibacille.

Ensemencés en bouillon, ces flocons donnent naissance à une culture de colibacille. D'autres observations montrèrent que les coccis, qui constituent la sérozyme, se multiplient activement dans le plasma oxalaté et dans les solutions de fibrinogène, puis y forment des masses germinatives qui donnent naissance aux filaments de colibacilles.

L'examen direct des éléments qui constituent la couche blanche qui surmonte les globules sanguins du sang oxalaté centrifugé montre qu'elle est constituée entièrement par tous les éléments de la culture colibacillaire du sang, coccis, bacilles courts et longs, filaments longs, plaquettes ou hématoblastes et leucocytes, ceux-ci étant les masses germinatives de la culture, les mononucléaires étant les plus évoluées.

Une partie de la couche blanche ensemencée en bouillon donne naissance à une culture colibacillaire.

L'identification du fibrinferment avec le *Bactérium coli* était ainsi établie. Ce sont les éléments micrococciques de ce dernier qui constituent le fibrinferment.

***

4° La fonction bactérienne des êtres vivants, fonction colibacillaire chez les animaux supérieurs.

La démonstration de la constitution du fibrinferment du sang des animaux supérieurs par les granulations micrococciques du colibacille, qui sont celles que **Béchamp** avait appelées microzymas, établit chez les animaux l'existence de la fonction capitale colibacillaire ou, mieux, de la fonction bactérienne générale des êtres vivants, attestée par l'existence, chez tout individu animal ou végétal, de ces granulations micrococciques douées du pouvoir fermentatif. Celui-ci s'exerce exclusivement par ces granulations micrococciques.

Ainsi, chez tout être vivant, c'est une espèce bactérienne, le colibacille chez les animaux supérieurs, qui remplit la fonction capitale d'opérer toutes les transformations chimiques qui ont lieu dans l'organisme. Elle exerce cette fonction dans le sang et dans les cellules et aussi bien dans l'intestin par les sucs digestifs dont les éléments actifs sont les coccis colibacillaires du sang qu'ils ont entraînés avec eux.

L'habitat normal du colibacille est le sang ; sa granulation micrococcique, d'une dimension de 0,3 à 0,7 ou 0,8 micron est extrêmement mobile et animée du mouvement brownien. **Elle constitue le deuxième organite constituant élémentaire de l'organisme,** très différent comme forme et propriétés, de l'organite constructeur haltère.

L'étude de la fonction colibacillaire a fait apparaître quatre notions importantes nouvelles :

A) La pénétration des coccis colibacillaires du sang dans la cavité cytoplasmique des cellules glandulaires, qu'ils ne font que traverser pour en sortir avec les liquides secrétés ou excrétés, urine, lait, salive, sucs digestifs, secrétions glandulaires diverses, liquides pathologiques... etc., et dont ils sont les éléments fermentatifs actifs.

Le cocci colibacillaire, bien qu'on puisse démontrer sa présence dans la cellule, ne fait donc pas partie de sa constitution ; il lui est étranger et ne fait que la traverser, son habitat normal étant le sang.

B) La connaissance de la nature, de l'origine et du mode de formation et d'évolution des leucocytes, déjà indiquée dans le premier volume de cet ouvrage. Ils sont les masses germinatives de la culture du *Bactérium coli* ; les granulations qu'ils contiennent sont les coccis colibacillaires ; les plus évoluées sont les mononucléaires, et particulièrement ceux dont le noyau basophile occupe tout l'espace.

Ils n'ont pas deux qualités : c'est exclusivement la quantité de matière chromatique basophile qu'ils contiennent qui détermine leur appellation d'acidophiles, neutrophiles ou basophiles, et c'est exclusivement par agglomération d'éléments basophiles qu'ils acquièrent cette matière chromatique.

C) L'identification au *Bactérium coli*, dont elles ne sont que des formes variables, des prétendues espèces bactériennes suivantes : staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, entérocoque, *Bacillus lactis* aérogènes, vibrion septique, bacille tétanique...etc.

On trouvera la démonstration de ce fait à l'étude de ces prétendues espèces bactériennes.

D) Toutes les diastases sont la forme micrococcique de l'élément bactérien qui constitue, avec l'organite haltère, les êtres vivants, animaux et végétaux.

***

5° L'identification du vibrion septique au colibacille ; cette identification, jointe à celle du fibrinferment avec le colibacille, constituent une démonstration formelle de l'inexactitude des conclusions de Pasteur sur la putréfaction.

Pasteur a conclu de ses recherches :

1° Que l'organisme animal est fermé, dans les conditions ordinaires, à la pénétration des germes des êtres inférieurs, et, *à fortiori*, qu'il est aseptique ;

2° Que la putréfaction des cadavres est due à la pénétration, dans l'intérieur du corps, des germes qui souillent sa surface extérieure et des germes que contient, tout formés, l'intérieur du tube intestinal et qui sont notamment, d'après les bactériologistes, le colibacille et le vibrion septique.

L'identification du vibrion septique au colibacille résulte de sa forme, de ses propriétés et de son développement dans l'intestin et, surtout, de son développement normal dans le sang extrait aseptiquement et conservé à l'abri de l'oxygène de l'air.

Le fait de la présence normale du colibacille, c'est-à-dire du vibrion septique, dans tous les points de l'organisme et la fonction d'importance capitale qu'il y remplit, suffisent pour démontrer péremptoirement, sans qu'il soit besoin d'insister, la fausseté des conclusions de **Pasteur** sur la putréfaction.

***

6° L'origine autogène et la nature colibacillaire du bacille tétanique et des spores qui donnent naissance à sa culture en milieu anaérobie ; son retour à la forme bacillaire du colibacille, par simple exposition à l'air de la toxine tétanique. La répercussion de ces faits sur la question de l'efficacité du sérum antitétanique.

Dans le premier volume de cet ouvrage, il a déjà été démontré que la toxine tétanique, qui est le produit de filtration sur bougie de porcelaine de cultures anaérobies de bacille tétanique, doit son activité aux granulations de 0,3 à 0,8 micron qu'elle contient ; on enseigne qu'elle ne se conserve qu'à l'abri de l'air.

En réalité, elle ne s'altère pas quand on la met au contact de l'air, **mais elle évolue.** Les granulations qu'elle contient se groupent en masses germinatives qui donnent naissance à de longs filaments qui se segmentent en éléments bacillaires ; ils sont photographiés dans la figure 6 de la planche 206 du premier volume de cet ouvrage.

A ce moment, j'ai fait une fausse détermination de la source originelle du bacille tétanique, en concluant que cette source est la carotte.

Quand j'ai eu réalisé l'identification du fibrinferment avec le colibacille, j'ai fait une nouvelle étude de la forme bacillaire résultant de l'évolution de la toxine tétanique à l'air, et j'ai ainsi déterminé que c'est la forme et la culture normales du colibacille qui réapparaît ; ce fait établissait donc la nature autogène du bacille tétanique et du tétanos.

Du même coup, deux autres identifications, celle du virus de la scarlatine et celle du virus de la rage, se sont révélées fausses parce qu'elles résultaient d'une comparaison de la même forme conidienne de la carotte qui m'avait induit en erreur.

J'ai démontré dans ce livre, au chapitre XII :

1° Que le développement du bacille tétanique est autogène et résulte d'une évolution anormale du colibacille organique en milieu anaérobie ; que ce fait explique le tétanos provoqué par les injections de sels de quinine, ou par le bistournage chez les animaux castrés, ou celui qui se développe après les opérations chirurgicales aseptiques ;

2° Que le bacille tétanique autogène d'un animal devient hétérogène pour un autre animal, le cheval, par exemple, auquel on l'injecte et détermine la formation d'une antitoxine dans son sang, celle-ci n'étant active que contre la souche de toxine antigène et que contre le tétanos expérimental provoqué par celle-ci chez les animaux d'une espèce différente ;

3° Que le fait de l'origine autogène du tétanos supprime toute possibilité de vacciner contre lui, ce que démontrent d'ailleurs péremptoirement ces deux faits qu'une première atteinte de tétanos ne vaccine pas et que le sang d'un homme guéri du tétanos ne contient pas d'antitoxine (Vincenzi, 1893). *Ceci établit l'inefficacité absolue, inévitable, du sérum et de l'anatoxine antitétaniques.*

***

7° La multiplicité des virus diphtériques ; leur source originelle ; leur forme originelle réelle ; les conséquences de ce fait.

Dans le premier volume de ce livre, il a été exposé que l'orge est la source originelle du virus diphtérique. Ultérieurement j'ai fait une étude beaucoup plus complète qui, en confirmant que l'une des sources de ce virus est l'orge, a démontré qu'il existe des virus multiples au nombre de 6 et plus encore.

On croyait jusqu'ici que la fausse membrane diphtérique est constituée par un exsudat secrété par les muqueuses pharyngienne, laryngienne et trachéale.

Etudiant cette fausse membrane, j'ai démontré qu'elle est toujours constituée entièrement et, sans le moindre doute, par un hyphomycète qui est souvent, le *Cladosporium herbarum.*

Ensemençant en bouillon les conidies du Cladosporium de l'orge obtenu, soit par culture de la farine du grain flambé, soit par culture des spores du charbon qui envahit les épis (maladie autogène), j'ai obtenu les plus belles cultures de bacille diphtérique qu'on puisse voir (pl. 64 3e vol.).

Les photographies des colonies mycéliennes qui se développent dans la culture, montrent que les éléments bacillaires diphtériques naissent sur le mycélium déjà développé du *Cladosporium*, c'est-à-dire n'en sont qu'un produit secondaire, la forme réelle et originelle du virus étant la spore et le mycélium du *Cladosporium* qui fait la fausse membrane.

J'ai obtenu également des cultures de bacille diphtérique typique avec les *Cladosporium* et même directement avec la farine saine du blé, de l'orge et du seigle. Ensemençant ces cultures sur l'épiderme dénudé de l'oreille du lapin, j'ai obtenu des fausses membranes diphtériques contenant des quantités innombrables de bacilles diphtériques identiques, comme forme, à ceux des membranes diphtériques de l'homme.

J'ai pu, d'autre part, transformer et ramener directement, *in vitro*, une culture de bacille diphtérique vérifiée, en la forme *Cladosporium.* Une autre espèce d'hyphomycète, le Cytromycès de l'orge, du blé et du seigle, donne également naissance à des cultures de type diphtérique et, sur l'épiderme dénudé de l'oreille du lapin, à une fausse membrane contenant des bacilles diphtériques de forme typique.

Les virus diphtériques étant multiples, et l'anatoxine employée à la vaccination n'étant obtenue que par un seul virus diphtérique, elle ne peut, si elle confère une protection, la réaliser que contre ce virus, et elle est inactive contre les autres. La même critique s'adresse à l'action thérapeutique du sérum antidiphtérique. La preuve de cette inactivité de l'anatoxine diphtérique réside dans le fait que les sujets prétendus vaccinés contractent aussi bien la diphtérie que les non vaccinés ; l'allégation qu'ils font une diphtérie moins grave que ceux-ci est inexacte.

Ces faits démontrent, pour le moins, avec quelle légèreté les pouvoirs publics ont accepté de rendre obligatoires les vaccinations au lieu de les laisser facultatives.

La nature de la source originelle des virus diphtériques et le siège même, qui est constant, de la lésion diphtérique initiale, le pharynx, avec sa fausse membrane, démontrent péremptoirement que la notion de l'infection par contagion est fausse et que celle-ci se produit par ingestion, les cas de contagion par le malade étant rares et exceptionnels.

C'est la farine des céréales, surtout quand elle est infectée par les spores du Cladosporium herbarum ou du charbon des céréales ou d'autres maladies cryptogamiques qui développe sur les amygdales et le pharynx, la fausse membrane diphtérique.

Ce fait démontre péremptoirement que la méthode de prévention par vaccination n'est pas la bonne, la méthode de choix. Elle expose aux dangers de l'introduction dans l'organisme de microbes virulents. **La méthode de choix, celle de l'avenir, consiste à connaître exactement la nature du virus, sa source originelle, et, connaissant cette source, à éviter de l'absorber ou à y détruire le virus par la chaleur.**

***

8° Le développement des épidémies a lieu par ingestion des virus hétérogènes qui sont le plus souvent des aliments végétaux, et non pas par transmission d'un malade à un autre.

Depuis cinquante à soixante ans, l'épidémiologie n'a pas réalisé le moindre progrès. Cependant, pendant cette période, de nombreuses et graves épidémies de diphtérie, fièvres éruptives, méningite cérébro-spinale, poliomyélite infantile, peste, etc. se sont produites. La lecture des rapports qui concernent les enquêtes faites sur ces épidémies pour en rechercher la cause montre que celle-ci reste complètement inconnue et que ces enquêtes ne font pas apparaître la moindre voie, le moindre indice qui puisse imprimer une direction aux recherches futures.

Cet état de stagnation de la science relève des mêmes causes déjà indiquées : l'influence des deux dogmes néfastes de la panspermie atmosphérique et de l'asepsie de l'organisme des êtres vivants, qui ont faussé l'esprit et réduit à l'impuissance le raisonnement des artisans du progrès scientifique.

Convaincu de la fausseté de ces dogmes, j'ai pu, dans le premier volume de cet ouvrage établir la nature bactérienne et mycélienne des organismes vivants, notion fondamentale, d'où sont sortis rapidement les principes fondamentaux suivants, qui domineront à l'avenir les progrès de la lutte contre les maladies de l'homme et des animaux.

1° La source originelle des virus pathogénes des maladies est exclusivement l'organisme des êtres vivants.

2° Certains virus sont autogènes et se développent spontanément dans l'organisme même du malade.

3° Les virus des maladies hétérogènes sont la matière vivante des êtres organisés et en général, de ceux qui servent d'aliments aux animaux et à l'homme.

Ces principes m'ont conduit à l'institution de moyens d'études permettant de parvenir à la connaissance de la source originelle des virus.

Il est bien évident que ceux qui basent leur raisonnement sur les dogmes faux précités ne pouvaient pas parvenir à de tels résultats puisque ces dogmes constituent la négation formelle des principes que je viens d'exposer.

On est arrivé à connaître une forme bactérienne des virus de la diphtérie, de la fièvre thyphoïde, de la peste, etc. A quoi cela a-t-il servi au point de vue épidémiologique ? A rien ou à peu près.

On peut cependant arriver à élucider complètement et clairement les causes du développement d'une épidémie. Voici, par exemple comment j'y suis arrivé pour la diphtérie :

1re *étape.* — Le développement du virus sur l'amygdale en premier lieu, implique qu'il y est amené par des matières alimentaires.

2e *étape.* — En application du principe : *Les animaux et végétaux sont les sources des virus pathogènes*, j'ai transformé les cultures de diphtérie en Pénicilium, puis également j'ai transformé en Pénicilium la matière vivante des divers aliments donnés aux enfants depuis l'âge de six mois à trois ans, cela parce que ce sont eux qui fournissent la plus forte proportion de diphtériques.

Comparant ces divers Pénicilium entre eux, j'ai vu que c'étaient ceux du blé et de l'orge qui ressemblaient le plus à celui des cultures de diphtérie. La source originelle était ainsi trouvée.

3e *étape.* — En étudiant les fausses membranes des cas de croup et autres cas de diphtérie, j'ai vu qu'elles étaient toutes constituées par le mycélium et les conidies de divers hyphomycètes dont l'un est le Cladosporium herbarum. Le virus originel, qui n'est pas le bacille de Lœfler était ainsi découvert.

4e *étape.* — J'ai provoqué la formation de fausses membranes diphtériques sur l'épiderme dénudé de l'oreille du lapin, en y ensemençant les conidies des formes conidiennes Cladosporium et Citromyces du blé de l'orge et du seigle et j'ai vérifié que ces mêmes conidies ensemençées en bouillon y développent soit directement des bacilles

diphtériques, soit des colonies mycéliennes dont les rameaux donnent naissance à des bacilles diphtériques caractéristiques. Il était ainsi établi que ce sont les conidies des Cladosporium et Citromyces du blé, de l'orge et du seigle qui sont le virus originel et que le bacille de Lœfler n'est qu'une forme secondaire du virus, postérieure à la formation du mycélium.

Ces quatre étapes étant franchies le mode de développement d'une épidémie de diphtérie est apparu clairement : C'est par ingestion de farines de céréales souillées par des conidies de leurs maladies cryptogamiques que se contracte la diphtérie et une épidémie se développera dans un seul quartier d'une ville si ce seul quartier a reçu des farines contaminées ou reçoit du lait contaminé par du fumier d'étable dont la paille et les épis vides renfermaient de nombreuses conidies de maladies cryptogamiques.

Toute l'épidémiologie tient dans cet exemple : elle consiste en la détermination du nom de l'animal ou du végétal porteur du virus et en l'application de mesures d'hygiène alimentaires appropriées destinées à éviter l'ingestion du virus ou à détruire sa vitalité avant de l'ingérer.

Ce mode de développement des épidémies est tellement clair et apparent que j'ai pu par la seule étude des documents relatifs à l'épidémie de poliomyélite de 1927 en Roumanie, apercevoir que la poliomyélite est une diphtérie causée par une forme conidienne des céréales extrêmement virulente infectant le pharynx et les fosses nasales et que le moyen sûr, rapide pour arrêter radicalement une épidémie de poliomyélite est de supprimer totalement de l'alimentation des enfants, dès les premiers cas, les farines de céréales de toutes espèces, ainsi que le lait de vache pour les remplacer par des bouillies de légumes, pommes de terre, lentilles, pois, carottes... etc.

En résumé le dogme de la contagion est faux : C'est par ingestion de l'aliment virus et non par contage que se contracte une maladie à virus hétérogène.

Ajoutons que la lutte contre les épidémies par désinfection des murs, des vêtements, des objets de literie, est complètement inutile, le virus n'étant pas là, mais dans les aliments.

La lutte par les vaccinations ne peut avoir aucun effet sur une épidémie, les vaccins actuellement employés étant totalement dénués d'efficacité et d'autre part nocifs. Ils n'ont pour effet que de communiquer au vacciné la phase chronique d'une maladie qui augmente sa morbidité.

***

9° La rectification de la détermination de la source originelle de plusieurs virus, le vibrion septique, le bacille tétanique, les virus de la variole-vaccine, de la rougeole, de la scarlatine, de la rage ; la connaissance très approchée du virus de la poliomyélite infantile.

Depuis la naissance de la science bactériologique, au milieu du siècle dernier, le microbe a été considéré comme l'agent habituel des maladies contagieuses. Le virus pathogène est encore considéré, en général, à l'heure actuelle, comme une culture microbienne qui se propagerait dans le milieu extérieur, sans qu'on ait jamais pu en fixer l'habitat avec précision.

Les recherches qui sont exposées dans le premier volume de cet ouvrage ont mis en lumière et démontré les principes fondamentaux nouveaux qui suivent :

1° Les bactéries peuvent facilement être transformées en hyphomycètes et, réciproquement, les hyphomycètes en éléments bactériens, par simple changement du milieu de culture.

2° Tous les êtres vivants, animaux et végétaux, ont une constitution anatomique mycélienne et bactérienne.

3° La matière vivante des animaux et des végétaux, extraite aseptiquement du corps et cultivée en milieux nutritifs divers, donne naissance : soit à des éléments bactériens de formes et grosseurs très diverses, soit à des éléments mycéliens qui peuvent affecter des types conidiens multiples et très divers, pour une même espèce animale et végétale.

4° Toutes les bactéries, tous les hyphomycètes que l'on rencontre dans le sol, sur les matières en décomposition, sur les objets les plus divers, tous les virus, proviennent des organismes animaux et végétaux qui leur ont donné naissance et les ont répandus au dehors, soit par leurs déjections, soit par leur décomposition après leur mort.

5° Les virus des maladies de l'homme et des animaux sont de deux catégories :

Les uns autogènes et dûs à une altération des éléments bactériens ou mycéliens de l'organisme.

Les autres, hétérogènes, sont presque exclusivement les matières alimentaires de l'homme et des animaux.

De ces principes, a été tirée la méthode d'identification des virus, c'est-à-dire de la recherche de leur source originelle qui consiste :

1° A transformer le virus isolé en des formes bactériennes et mycéliennes diverses.

2° A comparer celles-ci avec les formes bactériennes et mycéliennes des substances alimentaires, végétales et animales.

C'est en effectuant cette comparaison que j'ai pu reconnaître le Pénicilium de l'orge dans le Pénicilium obtenu par culture d'une fausse membrane diphtérique.

Et c'est en vue de cette comparaison, que j'ai étudié et photographié quelques formes conidiennes les plus communes de la plupart des espèces végétales et animales qui sont les aliments de l'homme. Ces photographies sont incluses dans le 1er volume de cet ouvrage où la méthode est exposée en détail.

La comparaison des formes Pénicilium est extrêmement délicate et difficile, sauf en certains cas, comme celui du *Pénicilium italicum*, par exemple, dont l'habitat exclusif est le citron, et dont l'aspect rend la reconnaissance facile dans le Pénicilium qu'on obtient du *Micrococcus mélitensis* (fièvre de Malte).

Il est nécessaire de pratiquer la recherche sur le plus grand nombre possible de formes bactériennes et conidiennes.

***

VIRUS DE LA VACCINE, DE LA VARIOLE, DE LA VARICELLE, DE LA ROUGEOLE ET DE LA SCARLATINE

C'est avec la méthode que je viens de décrire qu'à été recherché le virus de la variole-vaccine, et sa source originelle.

J'ai trouvé et photographié assez facilement le virus, mais je n'ai pas réussi jusqu'ici, à découvrir sa source originelle.

On a considéré jusqu'ici ce virus comme un virus filtrant parce qu'on n'a jamais réussi à isoler un élément bactérien cultivable qui, par inoculation, reproduise la pustule vaccinale et parce que l'inoculation de la lymphe des pustules vaccinales qui, dit-on, ne contient pas d'éléments figurés, la développe.

Dans mes recherches antérieures à 1926, puis dans d'autres qui suivirent, j'avais obtenu, par culture de la lymphe vaccinale, certaines formes d'hyphomycètes que j'avais identifiées à celle de la pomme de terre. C'était une erreur. C'est sans succès que, pendant deux années, j'ai cherché à tirer de la pomme de terre les virus de la variole et de la vaccine sans y parvenir.

Si je n'ai pas pu mettre jusqu'ici un nom certain sur la source originelle de la variole et de la vaccine, j'en ai néanmoins déterminé et isolé le virus sans le moindre doute possible, car il foisonne dans la pustule vaccinale, sous la forme d'un hyphomycète du type probable *Spicaria* dont le mycélium et les conidies sont, en quantité innombrable, les éléments qui produisent la pustule vaccinale et détruisent complètement le derme.

Les conidies sont ovales et isolées à l'extrémité d'un petit conidiophore. Celles de la pustule variolique ont un conidiophore un peu plus long. On trouvera la photographie du mycélium et de ses conidies dans la pl. 70 pour la variole, et dans les planches 71 et 72 pour la vaccine.

Au cours d'une étude nouvelle de la diphtérie, mon attention fut attirée par le développement simultané, chez certains malades, de la rougeole et de la diphtérie, ou de la scarlatine et de la diphtérie, puis également par le développement simultané de la rougeole et de la scarlatine sans diphtérie, faits qui me démontrèrent que ces maladies sont toutes dûes à l'ingestion d'une même catégorie d'aliments, les farines des céréales. La rougeole

et la scarlatine peuvent également se développer après le début de la diphtérie, au cours de son évolution.

Mais comment cela pouvait-il se comprendre, puisque la diphtérie est déjà causée par ces mêmes aliments? C'est ici qu'apparaît l'importance capitale des études exposées dans les premier et troisième volumes de cet ouvrage, sur le polymorphisme de la matière vivante.

Un grain de blé, aseptisé et broyé, puis cultivé sur gélose, peut donner naissance à plusieurs hyphomycètes de formes conidiennes différentes, par exemple une forme *Cladosporium herbarum*, une forme *Sporothricum*, une forme *Spicaria*, une forme *Pénicilium* et une autre *Aspergillus* ; les conidies du charbon des céréales, qui souillent presque toujours le grain et les farines, donnent également naissance à cette multiplicité de formes conidiennes quand on les cultive sur gélose ou sur d'autres milieux solides. C'est ce même phénomène qui se produit dans le pharynx quand des fragments de bouillies de céréales y restent logés et y évoluent en hyphomycètes. En conséquence, une seule espèce, la farine de blé ou celle d'orge, peut donner naissance à une forme conidienne Cladosporium qui développera la diphtérie et à une autre forme conidienne qui développera la rougeole ou la scarlatine.

On a vu antérieurement qu'au moins deux formes conidiennes différentes d'une même céréale, les formes Cladosporium et Cytromyces par exemple peuvent donner naissance à une fausse membrane diphtérique. Il est possible également que, dans la fausse membrane même, la forme conidienne Cladosporium se transforme, au cours de la maladie, en une autre forme conidienne, qui soit la cause du développement d'une rougeole ou d'une scarlatine.

En étudiant les formes bactériennes que j'ai obtenues dans la scarlatine et en les comparant à celle du seigle, il m'est apparu qu'elle pourrait être provoquée par une forme conidienne du seigle.

Ces indications réclament un contrôle et un déterminisme précis difficile à réaliser, mais très possible et qui est en cours d'étude. Il se révèle ainsi que l'une des sources les plus dangereuses des virus des maladies hétérogènes de l'homme et des animaux est la matière vivante des céréales alimentaires. Je rappelle que, au cours de la rapide tentative d'identification générale des virus pathogènes dont les résultats sont exposés dans le premier volume, j'avais été amené à conclure que le blé est la source originelle du virus paratyphique A, le seigle celle du paratyphique B, le maïs celle de la fièvre typhoïde, et l'avoine celle du typhus exanthématique. Des études en cours apporteront bientôt, je l'espère, des précisions sur ces différents points.

***

Il apparaît donc que, sans cette connaissance de la multiplicité des formes conidiennes que peut affecter la matière vivante d'un être organisé, la recherche de la source originelle des virus, de leur nature et de leur forme réelle aurait conduit à des résultats incompréhensibles et à des complications inextricables.

Il résulte également de cet exposé que les identifications exposées dans le premier volume sur la rougeole, la scarlatine, la variole-vaccine et la varicelle sont inexactes. L'erreur provient en grande partie de l'extrême difficulté de différencier les formes Pénicilium des diverses espèces végétales. D'autre part je n'ai pas utilisé suffisamment l'étude des autres formes conidiennes et l'étude des formes bactériennes. Cela est dû au travail énorme que j'ai eu à accomplir, avec une aide très minime, sur un sujet entièrement neuf et plein d'embûches, rendu extrêmement difficile par les dogmes faux de la bactériologie.

J'ai réussi, dès 1924, à instituer cette méthode de recherches qui permet de parvenir à la connaissance de la source originelle des virus et de leur forme exacte. J'ai obtenu, dès le début, des déterminations exactes pour la tuberculose, le cancer, le colibacille, le staphylocoque, le pneumocoque, la diphtérie, la fièvre de Malte, les trichophyties. J'ai surtout voulu faire un effort rapide d'identification de tous les virus pathogènes principaux. Il est certain qu'un certain nombre des déterminations sont inexactes, mais le fait a peu d'importance, toutes étant destinées à un contrôle ultérieur beaucoup plus étendu.

Les résultats obtenus pour les déterminations exactes indiquées ci-dessus suffisent à eux-seuls pour justifier la méthode et à démontrer son importance capitale.

Dès maintenant, la méthode a apporté les connaissances nouvelles suivantes :

1° La connaissance de la source originelle du colibacille, de ses fonctions physiologiques d'importance capitale, de l'identité entre les : colibacille, staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, entérocoque, vibrion septique, Bacillus lactis aérogenes et d'autres formes bactériennes encore, éclaire toute une catégorie des maladies autogènes de l'homme, les maladies à colibacille, l'érysipèle, la pneumonie, la nature et l'origine des suppurations..., etc.

2° La connaissance de la source originelle des virus diphtériques, de leur multiplicité expliquant et prouvant l'inefficacité inéluctable du sérum et de l'anatoxine antidiphtériques.

3° La connaissance de la source originelle du bacille tétanique et de la nature autogène du tétanos entrainant l'inefficacité inéluctable du sérum et de l'anatoxine antitétaniques.

4° La connaissance de la source originelle des virus de la tuberculose et du cancer et de la nature autogène de ces maladies.

5° La connaissance des virus de la vaccine et de la variole : seule manque la détermination de la source originelle de ces deux virus dont la connaissance détruit la notion inexacte des virus filtrants.

6° La connaissance de la source originelle du micrococcus mélittensis qui est la matière vivante des différentes espèces d'Aurantiacées.

7° La connaissance suffisamment approchée de la source originelle du virus de la poliomyélite (les céréales alimentaires) et des moyens d'arrêter, dès leur début, les épidémies de cette grave maladie.

***

10° La nature exacte du vaccin B. C. G. et la démonstration de l'impossibilité de vacciner contre la tuberculose et le cancer.

Il est démontré, dans le deuxième volume de cet ouvrage, que le bacille de Koch est l'organite haltère constructeur des cellules et tissus de l'animal porteur de la tuberculose et qui a acquis, par dégénération, la propriété tuberculisante.

Les faits exposés dans ce troisième volume montrent que les colibacilles organiques des diverses espèces animales sont spécifiquement différents et que, si le colibacille d'une espèce n'est pas virulent pour elle, il est virulent pour une autre et y provoque une colibacillose hétérogène et l'état d'anaphylaxie.

Ceci entraîne la certitude que l'organite haltère, non virulent pour son organisme originel, est ou peut être virulent pour l'organisme d'une autre espèce.

Le B. C. G. est le bacille tuberculeux bovin, devenu non virulent pour le bœuf, par sa culture en milieu bilié, c'est à-dire **l'organite haltère bovin tuberculisant, redevenu normal et non tuberculisant par ce procédé de culture.** Il est donc normal que le B. C. G., organite haltère normal du bœuf, ne soit pas virulent pour cet animal ; mais de ce fait, il ne faut pas conclure à son inocuité pour l'homme, parce que, cette fois, l'organite haltère de celui-ci est spécifiquement différent de l'haltère B. C. G. ; au contraire, comme le colibacille du bœuf, l'haltère B. C. G. doit être virulent pour l'homme.

L'inoculation de l'organite haltère normal du bœuf à l'homme est un acte équivalant à l'inoculation du colibacille organique du bœuf à l'homme et qui est constamment virulent pour lui.

La différence spécifique qui existe entre le bacille de Koch bovin et le bacille humain d'une part, et d'autre part, entre l'organite haltère humain et l'organite haltère bovin, entraîne les conséquences suivantes :

1° Un bacille de Koch bovin ne peut pas vacciner contre le bacille humain parce que spécifiquement différent.

2° Un bacille de Koch bovin, qui a perdu avec fixité la propriété tuberculisante (B. C. G.) et est devenu ainsi un organite haltère apparemment normal, est devenu spécifiquement différent du bacille tuberculisant bovin.

Un vaccin ne peut être effectif que s'il est le virus lui-même, **dont la virulence seule**

est diminuée par un procédé artificiel. S'il a perdu totalement sa virulence spécifique, il perd ainsi tout pouvoir vaccinant.

C'est là un principe formel, bien établi et bien connu qui n'est pas réalisé dans l'élaboration du B. C. G. Ce vaccin, originellement bacille tuberculisant bovin, ne peut donc plus vacciner, même le bœuf, contre sa propre tuberculose, précisément parce qu'il n'est plus tuberculisant, et que, de ce fait, il ne peut plus vacciner contre une propriété qu'il ne possède pas.

3° Le B. C. G., qui est l'organite haltère bovin tuberculisant, revenu à l'état d'organite haltère du bœuf apparemment normal et non tuberculisant, n'est pas virulent pour le bœuf en raison de cette qualité ; mais ce fait ne permet pas de conclure à sa non virulence pour l'homme dont l'organite haltère est spécifiquement différent de celui du bœuf.

***

11° La cause du cancer : la dégénération de l'organite haltère cellulaire (de l'haltère nucléaire en particulier) lui conférant un pouvoir de multiplication qui échappe à l'influence régulatrice du plasma sanguin.

L'observation du développement du tissu cancéreux montre qu'il a lieu à la fois par formation d'éléments cellulaires, et par formation d'éléments fibrillaires qui, groupés en gros faisceaux parallèles, forme les tourbillons et globes cornés. Chaque fibre est un filament d'haltères assemblés bout à bout par leurs boules, et émane, avec un groupe d'autres, d'une cellule embryonnaire. Quant aux cellules, je n'ai pas remarqué qu'elles se forment par division cinétique du noyau. Je n'ai jamais remarqué dans un noyau d'une cellule cancéreuse, aucune image réelle de métaphase ou d'anaphase. Les noyaux cellulaires paraissent naître à l'extrémité des filaments d'haltères, et, une fois formés, s'entourer d'un cytoplasme. Ces noyaux grossissent fortement, exactement comme les cellules épithélioïdes du tissu tuberculeux, puis deviennent à la longue caséeux et se nécrosent.

Dans le type de sarcome globocellulaire, les cellules rondes paraissent être des noyaux sans cytoplasme, qui sont d'abord de petites cellules embryonnaires constituées exclusivement par des haltères. Ayant atteint une certaine grosseur, ces gros noyaux ronds deviennent des centres d'émission de filaments d'haltères qui s'engagent dans les conduits lymphatiques et y développent à leur tour de nouveaux noyaux sphériques.

En somme, que ce soit le développement cellulaire ou le développement d'éléments fibrillaires qui affectent la forme de faisceaux conjonctifs, c'est toujours une multiplication accélérée, illimitée, de l'organite haltère qui forme la masse du tissu cancéreux.

C'est donc l'organite haltère qui, comme pour le tissu tuberculeux, forme le tissu cancéreux et qui est en somme le bacille cancérisant, le virus cancérisant, exactement homologue de l'haltère tuberculisant, qui est le bacille de Koch, ou virus tuberculisant.

Comme pour la tuberculose, le fait que l'agent du cancer est l'organite haltère devenu cancérisant par dégénération, nous montre qu'on ne peut pas vacciner contre le cancer parce qu'on ne peut pas vacciner contre un constituant normal de l'organisme, même dégénéré et par ce qu'il ne s'agit pas de vacciner contre un élément, mais seulement contre la cause de sa dégénération.

Comme on sait qu'on ne peut immuniser contre un élément bactérien qu'en inoculant cet élément ayant conservé sa virulence dans une certaine mesure, on conçoit que ce n'est pas une telle inoculation qui pourrait modifier la cause qui détermine la dégénération de l'haltère en virus tuberculisant ou cancérisant, ou qui puisse en rien modifier son pouvoir de multiplication.

Seule, une modification de la constitution du milieu pourrait avoir un tel effet et réussir à annuler, comme l'ont obtenu **Calmette** et **Guérin** *in vitro* pour le B. C. G., le pouvoir tuberculisant ou cancérisant de l'organite haltère.

***

LA LIBERTÉ D'OPINION ET DE DISCUSSION SCIENTIFIQUES EN FRANCE

J'ai jugé nécessaire de faire maintenant connaître comment, en France, on traite un travailleur désintéressé, qui n'a pour but que de faire progresser la lutte contre les maladies de l'homme et les procédés abominables qu'on emploie soit pour l'empêcher de faire connaître les notions nouvelles qu'il acquièrt, soit pour le mettre dans l'impossibilité de continuer ses études.

L'exposé des notions nouvelles qui viennent d'être passées en revue ainsi que le contenu des premier et deuxième volumes de cet ouvrage démontrent que les recherches que je poursuivais étaient d'une importance capitale pour les progrès de la médecine et de la lutte contre les maladies.

C'est précisément pour empêcher la réalisation de ces progrès qu'un Institut scientifique a voulu étouffer les résultats de mes recherches.

On trouvera un exposé complet de la lutte qui a été engagée contre la divulgation des résultats de mes recherches scientifiques, à l'article de ce livre intitulé : **L'étranglement de la liberté d'opinion et de discussion scientifique en France** (page 207).

Celui qui a engagé cette lutte et consacré l'étranglement de la liberté d'opinion et de discussion scientifique en France, est le Professeur **Roux**, Directeur de l'Institut Pasteur, secondé par ses collaborateurs et par un secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences, non biologiste et incompétent.

Quel est le motif qui a incité le Professeur **Roux** à se livrer à des actes aussi graves et aussi répréhensibles?

Ce motif, c'est un principe directeur qui a guidé l'Ecole pastorienne depuis trois quarts de siècle : l'étouffement de toute notion nouvelle qui démontre la fausseté des dogmes pastoriens ; avec plus de précision, c'est la publication du premier volume de l'ouvrage intitulé : **Constitution des organismes animaux et végétaux. Causes des maladies qui les atteignent.** L'étouffement des remarquables résultats des travaux de **Béchamp** a été le premier acte de cette lutte contre la vérité.

Les notions nouvelles que contenait le livre indiqué ci-dessus étaient :

1° La démonstration de l'inexactitude des dogmes pastoriens ;

2° La démonstration de la nature mycobactérienne des êtres vivants ;

3° La démonstration de l'existence de la formation autogène de virus dans l'organisme animal ;

4° La démonstration du mode d'évolution des bactéries et de l'inexactitude du dogme du monomorphisme bactérien ;

5° La démonstration de la nature bactérienne des leucocytes de l'organisme animal ;

6° La démonstration de l'origine animale ou végétale de tous les virus des maladies ;

7° La démonstration du procédé permettant de parvenir à la connaissance de la source originelle des virus, notamment des virus hétérogènes ;

8° La connaissance de la source originelle de certains virus, notamment de celle de la diphtérie, qui est la farine des céréales.

Ces faits étant de nature à provoquer l'écroulement de la bactériologie dogmatique et de l'échafaudage branlant des notions fausses imaginées et défendues par l'Ecole pastorienne, le Professeur **Roux** a jugé qu'il fallait à tout prix les étouffer, en empêcher la divulgation.

Il s'est trouvé chez nous, en quantité, des hommes pour défendre la liberté d'opinion de la presse politique. Dans les Académies et Sociétés savantes, pas un seul homme ne s'est levé pour défendre la liberté d'opinion, de discussion et de publication scientifiques.

En 1936, lors de la publication du deuxième volume de cet ouvrage, dans lequel j'ai établi la nature autogène et spontanée de la tuberculose et la nature et l'origine du bacille de Koch, organite haltère constructeur des éléments anatomiques adultérés par dégénération, la même comédie s'est reproduite. Des membres de l'Ecole pastorienne se sont oubliés jusqu'à venir, avec un groupe d'élèves, m'insulter grossièrement au cours d'une conférence publique que je faisais au Muséum d'Histoire Naturelle sur la nature et l'origine du bacille de Koch et de la tuberculose.

Depuis cette époque, un mot d'ordre a été passé partout, aux journaux médicaux, dans les Sociétés savantes, aux Commissions de la Caisse des Recherches scientifiques,

aux travailleurs, même dans les laboratoires pour empêcher toute publication nouvelle et pour stériliser mes efforts en me faisant refuser l'attribution d'un aide technique et toute subvention, soit pour recherches, soit pour m'aider dans mes publications.

Cet antagonisme continuel, qui avait pour but de me mettre dans l'impossibilité de poursuivre mes travaux qu'on jugeait dangereux pour l'existence des dogmes faux de la bactériologie officielle et encore beaucoup plus pour des intérêts matériels considérables, eut pour résultat de faire de moi un travailleur qu'on fuyait comme un pestiféré ou comme un excommunié il y a quelques siècles et de me mettre dans l'impossibilité de trouver des collaborateurs.

Je dus, pour l'exécution de mes recherches, recourir à l'aide de mains inexpérimentées qu'il me fallut éduquer.

Les résultats exposés dans ce livre prouvent que la tentative d'étouffement pratiquée contre les résultats de mes recherches avait surtout pour motif la crainte qu'ils portent atteinte à des intérêts matériels considérables.

Il fallait que ces faits soient connus du monde médical qui, maintenant, jugera.



Je termine en adressant ici mes remerciements :

Aux Collègues du Muséum dont l'aide m'a été précieuse ;

A Mme Dindault, assistante au Muséum, dont l'habileté et la compétence technique d'histologiste ont été pour mes recherches un secours de grande importance ;

Aux nombreux médecins qui m'ont soutenu et aidé par leurs encouragements, leur sympathie, leurs connaissances et leurs conseils ;

A MM. Blondel La Rougery, éditeurs, et à M. V. Richou, Directeur général des Editions de l'Ouest, à Angers, dont l'aide m'a été précieuse pour la publication de ce volume.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE DU CHONDRIOME ET DE L'ANATOMIE MICROSCOPIQUE DU CYTOPLASME DES CELLULES VÉGÉTALES

Ce chapitre comprendra :

I. L'exposé des connaissances actuelles sur la constitution du cytoplasme.
II. L'étude de la technique des recherches cytologiques.
III. L'étude du chondriome et de la structure du cytoplasme des cellules végétales.
IV. L'étude des chloroplastes.
V. L'étude des amyloplastes.

I. EXPOSÉ DES CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LA CONSTITUTION DU CYTOPLASME

Les premieres connaissances précises sur la structure du cytoplasme paraissent devoir être attribuées à **Küpfer** qui, en 1875, a signalé dans la cellule hépatique des batraciens l'existence d'un réticulum protoplasmique étendu dans toute la cellule, du noyau à la membrane cellulaire, formant des mailles plus larges à la périphérie qu'autour du noyau. Ces constatations auraient été faites en utilisant la technique de fixation par l'acide osmique que **Küpfer** serait le premier à avoir utilisée (20).

D'autre part **Ewald** et **Kühne** (19) ont démontré en 1877, l'existence, dans la gaine de myéline des fibres nerveuses, d'un réseau de fibrilles qu'ils ont appelé réseau de neurokératine parce que formé, d'après eux, par une substance cornée non attaquée par les ferments digestifs. La même année (1877), **Lanterman** (37) décrivait, seulement par quelques lignes, le réseau de la gaine de myéline qui porte son nom et qui devrait plutôt porter ceux d'**Ewald** et **Kühne** dont la description était beaucoup plus complète : (voir p. 79)

Ce réseau doit être identifié au réseau cytoplasmique de la cellule ; en effet, le réseau de neurokératine d'**Ewald** et **Kühne** des fibres nerveuses doit être considéré comme le prolongement, à la périphérie de ces fibres, du réseau péricellulaire de **Golgi**, réseau qui est, dans la cellule nerveuse originelle d'où part le cylindre-axe de la fibre, l'équivalent du réseau cytoplasmique des cellules d'autres organes (voir page 95).

Les résultats des observations de **Küpfer** ont été confirmés et complétés par **Heidenhain** (1880), **Flemming** (1882), **Eugénie Koiransky** (1904).

A la même époque, **Klein** (1879) décrit ce même réseau cytoplasmique dans le foie des mammifères, puis **Ranvier** (1885) **Boehm** et **Davidoff** (1898) font des observations identiques.

En 1899 **Renaut** observe que, du pourtour du noyau, « rayonnent des travées protoplasmiques délicates interceptant par leur contour des mailles aux points nodaux desquelles sont les granulations protéiques. Ces mailles radiées vont rejoindre à la périphérie de chaque cellule une bordure mince formée par leur fusion entre elles sur tout le pourtour de l'élément, etc. »

Cette observation de **Renaut** est confirmée en 1906 dans une étude de **Gilbert** et **Jomier** (24) sur les cellules hépatiques du chien et du lapin. Ces auteurs constatent que : « leur protoplasma se compose d'un réseau aréolaire dont les mailles s'étendent régulièrement sur toute la surface de la cellule. Les points nodaux en sont ocupés par de petites granulations à contours nets, présentant les mêmes affinités de coloration que le reste de la substance filamenteuse. »

Notons ici que les granulations groupées aux nœuds du réseau protoplasmique, c'est-à-dire à l'intersection des filaments constituant ce réseau sont, ainsi qu'il le sera

démontré par la suite, les boules des haltères constituant le réseau cytoplasmique ; ces boules sont assemblées aux nœuds du réseau **parce que les haltères sont toujours articulés entre eux exclusivement par leurs boules, jamais par leurs batonnets.**

Spongioplasma. En 1910, **Policard** (60) distingue dans la cellule hépatique une trame protoplasmique, le spongioplasma, dont les mailles sont remplies par un liquide clair, le hyaloplasma, plus ou moins chargé de glycogène. Ce spongioplasma était le réseau déjà décrit par **Küpfer, Klein, Ranvier, Boehm** et **Davidoff,** puis **Renaut** et **Gilbert** et **Jomier** ; mais **Policard** a remarqué dans les travées du spongioplasma un dispositif de chondriosomes absolument nets, en forme de courts chondriocontes bacilliformes. Dans chaque travée, les éléments sont disposés les uns à la suite des autres, en file. Il en est d'appliqués tangentiellement au noyau ou à la face interne de la membrane. L'ensemble du chondriome reproduit le dessin du spongioplasma.

Les observations de **Renaut** en 1899, confirmées par celles de **Gilbert et Jomier** en 1916, puis celles de **Policard** en 1910, ce dernier constatant que « l'ensemble du chondriome reproduit le dessin du spongioplasma », auraient dû conduire rapidement à la connaissance complète de la constitution anatomique de la cellule.

Mais les progrès réalisés sur cette question n'ont pas continué et il faut en attribuer la cause à de nouvelles études sur les mitochondries qui, dès ce moment, ont beaucoup plus accaparé l'attention des biologistes. Ces études ont eu, d'autre part, une action d'arrêt très nette sur les progrès des connaissances relatives à l'organisation cellulaire parce que certains biologistes ont attribué au chondriome certaines propriétés qu'il ne posssède pas et qui ont eu pour effet de le présenter dès ce moment comme un système nettement différent du réseau cytoplasmique.

Celui qui s'est affirmé le plus fortement dans cette voie est **Guilliermond** (27, 28 et 29) ; ses observations constituent une négation de l'existence de toute organisation cellulaire aussi bien dans les cellules animales que dans les cellules végétales. Nous reviendrons sur ce point plus loin avec plus de détails.

Les études effectuées depuis 1908 sur les mitochondries ont abouti à faire considérer ces corps comme des éléments autonomes, indépendants, sans relations entre eux et à leur faire attribuer des propriétés qu'ils ne possèdent pas ; l'effet de ces erreurs a été de rendre impossible l'étude de leur fonction principale : celle d'être les organites constructeurs de la cellule.

Ergatoplasme. **Solger** a décrit en 1894-96 sous le nom de *filaments basaux* un groupe de filaments généralement localisés en certaines places de la cellule et colorables par les colorants de la chromatine nucléaire ; ils ont été étudiés ultérieurement et appelés *ergatoplasme* par **Garnier** et les frères **Bouin** (1897) La plupart des auteurs qui ont étudié l'ergatoplasme ; notamment **Prenant** (65) l'ont considéré comme un aspect spécial que prend le chondriome avec certaines techniques. **Regaud** a émis une opinion contraire et considère, avec **J. Mavas** (66), l'ergatoplasme et les mitochondries comme des formations différentes et distinctes.

Il apparaît clairement aujourd'hui que l'ergatoplasme est l'aspect d'un réseau cytoplasmique plus altéré par le fixateur que la formation que **Policard** a décrite comme spongioplasma.

La conclusion de **Policard** que « l'ensemble du chondriome reproduit le dessin du spongioplasma », nous apporte une preuve de plus de l'identité de toutes les formations protoplasmiques qui ont été décrites depuis **Küpfer** (1875) sous les noms de réseau protoplasmique ou cytoplasmique, ergatoplasme, spongioplasma, réseau de neurokératine, réseau de Lanterman, réseau péricellulaire, de Golgi (1). Toutes ces formations sont le réseau formé par **l'articulation exclusivement par leurs boules d'un groupe d'éléments de l'organite élémentaire, l'haltère, pour organiser la matière vivante.** Une autre forme de ce mode d'articulation est le filament constitué par des haltères placés bout à bout. Nous l'étudierons en d'autres places.

Appareil de Golgi. **Golgi** a signalé (9) dans des cellules nerveuses de diverses natures, l'existence d'un réseau qu'on a appelé appareil réticulaire de **Golgi.** D'après les premières observations de **Golgi,** ce réseau localisé au voisinage du noyau n'aurait de

(1) Ne pas confondre ce réseau péricellulaire avec la formation intracellulaire désignée généralement « appareil de Golgi ».

rapport ni avec celui-ci, ni avec la membrane externe et se composerait de fibrilles ou canalicules groupés en un réseau régulier présentant des renflements nodaux.

Certains histologistes l'ont identifié au trophospongium de **Holmgren,** d'autres au spongioplasma, d'autres au chondriome.

Ramon y Cajal (28 *bis*, p. 549) qui a étudié ce réseau le qualifie « Canalicules intra-protoplasmiques de **Golgi-Holmgren,** identifiant ainsi les formations décrites par ces deux auteurs qu'il considère comme un appareil vacuolaire ou tubuleux. **Guilliermond** (11) a conclu que cet appareil n'existe pas dans les cellules animales et qu'il n'a pas de signification précise, car il paraît, d'après lui, se rapporter à des éléments disparates appartenant soit au système vacuolaire, soit à d'autres formations paraplasmiques. Quant aux cellules végétales, Guilliermond y nie l'existence de toute formation de ce genre.

L'étude de l'appareil de **Golgi** est faite, d'autre part, à la page 96 au sujet de la recherche de l'existence du réseau cytoplasmique dans les neurones ; on y trouvera démontré que, dans les cellules nerveuses, cet appareil ne peut rien avoir de commun avec le réseau cytoplasmique, parce que ce dernier y est une formation toute différente ; c'est le réseau péri-cellulaire également découvert par **Golgi,** et dont le siège est **extra-cellulaire** tandis que l'appareil de **Golgi,** ou canalicules intraprotoplasmiques, est **intra-cellulaire.**

***

A la suite de **Golgi, Holmgren** a décrit (34) dans les cellules des ganglions spinaux, du foie... etc., un système de canaux qu'il a appelé « Trophospongium » qui relieraient l'espace cytoplasmique aux espaces lymphatiques extérieurs, communication qu'il a par la suite abandonnée.

Les études faites dans ce volume démontrent que ces canaux n'existent ni dans le foie, ni dans les cellules des ganglions spinaux (voir p. 76 à 78 et planches 16 à 21). Ces études démontrent que les canaux indiqués par **Holmgren** dans ses dessins sont des artefacts dus aux techniques qu'il a employées.

D'ailleurs, on ne peut que difficilement discuter à ce sujet, tellement les dessins de **Holmgren** sont peu précis et tellement la représentation de ces canaux varie. Une appréciation juste et motivée ne serait possible que par l'examen de photographies claires de préparations nettes.

Enfin, argument qui domine toute la question, ces canaux n'existent sûrement pas et n'ont pas de raison d'exister dans le cytoplasme, parce que celui-ci est constitué, ainsi qu'il est démontré plus loin, par un réseau compliqué d'organites haltères articulés par leurs boules et que tout l'espace intérieur compris entre ces haltères ne forme qu'une seule cavité occupée par le hyaloplasma, milieu liquide qui peut y circuler librement. Des canaux n'y seraient utiles que si le hyaloplasma était gélatineux et non mobile, ce qui n'est pas.

Pour plus amples détails, je renvoie le lecteur à l'étude des cellules des ganglions spinaux page 76, et à l'étude de la constitution du neurone, page 95.

. . . .

Vacuome, Sphérome et Plastidome. P.-A. Dangeard a émis une conception très spéciale de la constitution du cytoplasme des végétaux. Voici, d'après Guilliermond (27), un résumé de cette conception :

Les vacuoles de tous les végétaux les plus divers renferment toujours à l'état de solution colloïdale dans leur suc une substance qui possède un pouvoir électif pour les colorants vitaux avec lesquels elle se précipite sous forme de corpuscules. Or, dans les cellules des méristèmes, les vacuoles se trouvent à l'état de solution très condensée et affectent des formes de petits grains assemblés en chaînettes et de filaments caractéristiques des chondriosomes. Ces éléments, que **Dangeard** désigne sous le nom de **Métachromes,** se gonflent en absorbant de l'eau pendant la différenciation cellulaire, puis, en se fusionnant, constituent de grosses vacuoles à contenu très dilué dans lesquelles les colorants vitaux déterminent la précipitation du contenu colloïdal...

Dangeard, constate également par ses observations vitales la présence dans la cellule des végétaux les plus divers, de petits grains très réfringents, qui se déplacent rapidement dans le cytoplasme et réduisent l'acide osmique auxquels il donne le nom de **Microsomes** ou sphérosomes...

Pour **Dangeard,** le chondriome se décompose en :

1° **Vacuome** ou **appareil vacuolaire** dont certaines phases initiales (métachromes) offrent des aspects mitochondriaux ;

2° **Sphérome** ou ensemble des **microsomes** ou **sphérosomes ;**

3° **Plastidome** ou ensemble des plastes dont les formes jeunes (mitoplastes ou sphéroplastes) offrent les caractères des chondriosomes.

Comme on le verra après avoir pris connaissance des documents que contient ce livre, la conception d'un appareil vacuolaire ne s'accorde pas avec les faits. Les cavités vacuolaires dont parle **Dangeard** sont des cavités anormales correspondant à une zone de destruction de l'organisation cytoplasmique. Dans son système, **Dangeard** ne parle pas et ne tient aucun compte du réseau cytoplasmique qu'il n'a pas vu.

***

Nature, fonction et constitution du chondriome

Dans l'exposé qui précède, il n'est que très peu fait mention du chondriome. Ceci résulte du fait que, en général, les observateurs ont considéré les formations cytoplasmiques en forme de réseau et le chondriome comme totalement différents.

Policard paraît être le premier à avoir signalé que, dans les travées de la formation qu'il a appelée *Spongioplasma*, les éléments du chondriome, en forme de courts chondriocontes sont disposées en files et que l'ensemble du chondriome reproduit le dessin du spongioplasma. Mais il n'a pas vu que le spongioplasma et le chondriome ne constituent qu'un seul et même objet.

Les premières observations de la présence de granulations dans les cellules végétales datent du début du siècle dernier et sont dues aux travaux de **Mitscherlich, Schwann, Cagniard-Latour, Trécul** et de **Turpin** ; ces observations ont une importance considérable car ce sont elles qui nous ont fait connaître que les globules de levure de bière générateurs du ferment sont d'origine végétale et « qu'on les voit émettre, par une sorte d'explosion analogue à celle que l'on connaît chez les vésicules polliniques, un nombre prodigieux de très petits globulins incolores qui se répandent dans l'espace et dont le mouvement de fourmillement est très vif » (36).

Les conclusions de ces travaux n'ont jamais été admises pas **Pasteur** (1), mais elles n'en n'ont pas moins démontré de façon définitive l'inexactitude de la théorie de l'hétérogénie ou panspermie atmosphérique et du dogme de la nature aseptique des organismes vivants.

A l'époque actuelle, dans les milieux biologiques, on attribue toujours à **Altmann** (1) les premières connaissances sur les mitochondries. On oublie généralement, dans les exposés bibliographiques relatifs au chondriome, de rappeler que **Béchamp** (4), qui fut un illustre chimiste et biologiste français, professeur à Montpellier, puis à Lille, signala bien avant **Altmann**, la présence dans les éléments cellulaires des animaux et des végétaux, de fines granulations protoplasmiques qu'il a appelées microzymas auxquelles il a consacré de nombreuses études pendant de longues années.

De ses études faites de 1860 à 1890, c'est-à-dire bien avant **Altmann**, il avait conclu principalement :

1° Que ce sont ces granulations qui sont les agents des transformations chimiques dont la cellule vivante est le siège ;

2° Que, quand une cellule meurt, ces granulations ou microzymas se transforment en bactéries et sont l'origine des cultures bactériennes qui envahissent les tissus des animaux et végétaux et de la putréfaction qu'ils subissent dans des conditions déterminées, par exemple, dans des tissus gelés et qui n'ont été l'objet d'aucun traumastisme.

Les expériences qu'il effectua à ce sujet notamment sur certains végétaux à épiderme coriace et très épais (4) de même que celles qu'il fit exécuter à Servel (75) sont à mon avis impeccables et inattaquables.

Les faits observés par **Béchamp** n'ont jamais été admis par **Pasteur**, malgré les interventions de **Pouchet, Claude Bernard, Frémy**, etc., et les organismes végétaux et animaux sains sont toujours considérés en principe comme aseptiques par son école. Ces faits ont fait l'objet entre **Pasteur** et **Béchamp** de controverses interminables qui, jointes aux injustices de l'opinion des milieux scientifiques à l'égard de ce dernier ont attristé l'existence de ce biologiste qui restera l'un des plus illustres de ceux qui ont honoré notre pays. On trouvera l'exposé complet des recherches de **Béchamp** et de ses controverses avec **Pasteur** dans son ouvrage : *Conférences*, etc. (4).

(1) Lire à ce sujet le très intéressant travail du Professeur Rappin, Directeur de l'Institut Pasteur de Nante sur l'*Étiologie des maladies infectieuses*, p. 97. (Imprimerie de Bretagne, 32, rue de la Fosse, Nantes, 1933.)

Il est donc bien établi par ces citations que la présence de granulations protoplasmiques avait été constatée et leurs propriétés étudiées, notamment par **Béchamp,** qui les a appelées microzymas, bien avant les publications d'**Altmann** sur ses granulas.

Mais on doit reconnaître que **Béchamp** n'a donné sur ces tranulations aucun renseignement qui éclaire sur leurs formes, leur situation, leurs caractères, leur fonction, etc., dans les éléments cellulaires.

C'est **Altmann** (1) qui, le premier, en 1894, a décrit dans les cellules des tissus animaux ses granulas ou bioblastes auxquels il a reconnu deux formes : une forme granuleuse et une forme filamenteuse, cette dernière comprenant, soit des filaments intriqués et formant un réseau, soit des bâtonnets en forme de bacilles disposés en files. Pour **Altmann,** chaque granula a une vie indépendante, et représente la particule organique vivante la plus élémentaire. Les granulas ou bioblastes jouent le rôle actif dans la cellule, opèrent les transformations chimiques et peuvent eux-mêmes se transformer en filaments. Pour **Altmann,** chaque cellule serait une colonie de bioblastes.

En 1908, **Arnold** a décrit ses plasmosomes, qui ne sont pas autre chose que les granulas d'**Altmann,** et auxquels il a attribué le même rôle dans les transformations chimiques de la cellule.

Benda, en 1902, étudia ces mêmes corps qu'il appelle mitochondries, et qui étaient déjà bien connues avant lui, même sous la forme filamenteuse et en réseau. Il a observé des filaments contenant des granulations disposées en chaînettes, qu'il a appelés chondriomites.

Enfin **Mèves** (1907-1908), dans de nouvelles observations qui ont surtout établi, comme celles de ses prédécessuers, la réalité des granulas et filaments d'**Altmann,** a appelés chondriocontes les mitochondries en forme de bâtonnets.

Altmann avait observé ses granulas en fixant les tissus par un mélange, à parties égales, de bichromate de potasse à 5 % et d'acide chromique à 2 %. Il colorait à chaud par une solution de fuchsine acide dans l'eau anilinée saturée. Il différenciait ensuite dans une solution saturée d'acide picrique dans l'alcool absolu étendue de 1/3 d'eau distillée.

Arnold fixait dans la solution de **Flemming** et colorait par un mélange de vert malachite et de jaune de maïs, puis différenciait par l'alcool acidulé à 1 p. 10.000.

Benda employait comme fixateur la solution de **Flemming** contenant seulement 2 ou 3 gouttes d'acide acétique pour 20 cc. puis colorait par le krystal violet et le sulfalizarinate de soude.

Ainsi, après les observations de **Mèves,** on connaissait l'existence, dans la cellule vivante, d'un groupe d'éléments appelés chondriosomes qui comprenait :

1º Les granulations rondes (microzymas de **Béchamp,** granulas d'**Altmann**) ou **mitochondries** de **Benda** ;

2º Les bâtonnets ou filaments appelés **chondriocontes** par **Mèves** et déjà vus par les observateurs qui l'ont précédé.

Dès cette époque et ultérieurement, les travaux appliqués à une étude systématique des mitochondries et du chondriome sont si nombreux qu'il m'est impossible d'en faire ici une analyse complète. Certains d'entre eux ont été appliqués à l'étude des techniques dites mitochondriales qui, prétend-on, respectent l'intégrité de la cellule et surtout de son chondriome.

Nous en examinerons plus loin la valeur.

Ces études, dans lesquelles de nombreux chercheurs se sont spécialisés font maintenant partie d'une branche spéciale de l'anatomie microscopique : La Cytologie.

Parmi les cytologistes qui ont étudié le plus complètement les mitochondries et l'organisation cytoplasmique au cours de ces vingt dernières années et s'y sont spécialisés, il faut citer **Guilliermond,** dont les résultats des travaux font autorité, à en juger, par exemple, par l'appréciation qu'en a donné **Nagcotte** dans son livre : *l'organisation de la matière*, dont nous aurons à nous occuper plus loin.

C'est en raison de la notoriété acquise par **Guilliermond** dans les milieux scientifiques sur la question du chondriome et de l'organisation du cytoplasme que je l'ai considéré comme le plus qualifié pour m'apprendre, par l'étude de ses publications, la technique de recherche des mitochondries et leurs propriétés qu'on m'a reproché de ne pas connaître parce que mes conclusions étaient opposées aux notions actuellement et généralement admises.

Nous prendrons ici, comme sujet d'étude, l'un de ses mémoires principaux intitulé : **Nouvelles recherches sur les constituants morphologiques normaux du cytoplasme** (*Revue d'anatomie microscopique*, t. XX, 1924, p. 1).

Nous commencerons par l'étude des techniques employées. Pour chaque point étudié, je mettrai en face des résultats controlés les résultats de mes observations personnelles.

II. ÉTUDE DE LA TECHNIQUE DE RECHERCHES CYTOLOGIQUES

Exposons d'abord la technique utilisée par **Guilliermond**.

Il n'a utilisé que les méthodes de fixation dites mitochondriales ; sur les quinze planches qui accompagnent son mémoire, il a utilisé le fixateur de **Regaud** pour treize d'entre elles et les fixateurs de **Mèves**, **Kull** et de **Benda** pour les deux autres.

Guilliermond apprécie ainsi la méthode de **Regaud** (27, p. 6) :

L'ensemble de nos recherches nous a montré que parmi les techniques mitochondriales, la méthode de **Regaud** (fixation par un mélange de formol et de bichromate de potassium) est la seule qui donne des résultats sûrs dans la cellule végétale. On peut donc admettre sans exagération qu'un résultat ne sera certain que s'il a été obtenu par cette méthode.

Notons de suite que cette affirmation est démontrée complètement inexacte par tous les dessins de son mémoire montrant des cellules fixées par cette méthode ; le lecteur trouvera plus loin les preuves formelles, indiscutables de la destruction totale de l'organisation cytoplasmique dans ces cellules.

A la page 7, **Guilliermond** ajoute :

Nos recherches antérieures ont démontré que les techniques mitochondriales conservent aussi bien que possible le chondriome dans la forme qu'il présentait sur le vivant. Nous avons comparé minutieusement l'aspect des cellules vivantes des épidermes de Tulipe et d'Iris, ainsi que de champignons appartenant aux Saprolégnacées qui se montrent très favorables aux observations vitales, avec des coupes fixées et colorées par les méthodes mitochondriales ; nous avons pu constater que ces méthodes réalisent une fixation aussi parfaite que possible du chondriome. Les mêmes comparaisons ont été faites dans les recherches que nous allons exposer sur les cellules d'*Elodea Canadensis*. Les techniques mitochondriales sont donc à l'abri de toutes critiques, à la condition de tenir compte des réserves que nous avons faites sur l'emploi dans certains cas des fixateurs renfermant l'acide osmique.

Nos observations obtenues par les techniques mitochondriales ont toujours été contrôlées aussi souvent que cela a été possible par l'étude vitale et nous n'avons jamais formulé la moindre interprétation qui n'ait été soumise à cette vérification. Nous considérons qu'en cytologie, il n'y a de faits certains que ceux qui ont été vérifiés sur le vivant. Partout où le contrôle vital est impossible, les hypothèses sont seules permises.

Ces conclusions, y compris celle qui concerne la prétendue nécessité du contrôle vital, sont aussi inexactes que la précédente. Nous allons le prouver.

On trouvera démontré par de multiples preuves dans cet ouvrage que l'organisation cytoplasmique de la cellule est réalisée par un réseau d'organites élémentaires d'un seul type en forme d'haltères articulés exclusivement par leurs boules, soit entre eux, soit avec la membrane cellulaire externe, soit avec la membrane nucléaire et circonscrivant de multiples mailles polygonales dans lesquelles circule librement et en tous points le liquide cytoplasmique. Les haltères inclus dans ce réseau y sont définitivement immobilisés. En dehors d'eux, il n'existe pas d'autres éléments figurés dans le cytoplasme, à part de très fines granulations animées du mouvement brownien et dont il sera question à propos de la fonction bactérienne des êtres vivants.

Cependant, **Guilliermond** et d'autres avant et après lui ont constaté la présence dans le cytoplasme d'éléments libres, épars et présentant des formes multiples extrêmement variées, incohérentes, peut-on dire, que l'on considère actuellement comme étant les mitochondries, c'est-à-dire le chondriome de la cellule.

On trouvera démontré plus loin, par des preuves multiples, que ces éléments libres, épars et informes que contiennent les cellules dessinées par **Guilliermond** dans ses planches sont les débris épars du réseau des haltères cytoplasmique désorganisé, disloqué par l'action altérante du fixateur et dont les éléments sont déjà en grande partie détruits.

L'origine de la nature de ces éléments libres et épars, la cause de leurs formes si diverses ne peuvent pas être contestées avec la moindre chance de succès, car j'ai démontré l'origine de chacune de ces formes, à quelle portion des organites haltères elle correspond et sa place dans le réseau cytoplasmique ; cette démonstration a été donnée de façon aussi précise et aussi incontestable pour les amyloplastes.

Voici donc démontré que ce fixateur mitochondrial qui conserverait si parfaitement l'intégrité du cytoplasme, le disloque totalement et le détruit.

*
* *

Examinons maintenant la technique de l'observation vitale.
D'après **Guilliermond** (27, p. 7) :

En cytologie, il n'y a de faits certains que ceux qui ont été vérifiés sur le vivant. Partout où le contrôle vital est impossible, les hypothèses sont seules permises.

Mais à la page suivante, **Guilliermond** ajoute :

L'observation vitale donnant presque toujours des figures moins nettes que celles que l'on obtient par coloration de coupes fixées, il est toujours préférable de ne l'aborder qu'après la méthode des coupes fixées et colorées. De cette manière, il est beaucoup plus facile de comprendre les images moins nettes fournies par l'observation vitale.

Cette nouvelle remarque semble bien imposer au contraire la conclusion que le contrôle vital est insuffisant et que les hypothèses sont seules permises partout où la méthode d'observation des coupes correctement fixées et colorées est impossible.

La confrontation des dessins de cellules de **Guilliermond** avec les photographies de cellules similaires que j'expose dans les planches 1 à 15 démontre, sans que puisse persister le moindre doute, que dans les premières, l'organisation, c'est-à-dire le réseau cytoplasmique était complètement détruit.

Dans ces conditions, puisque **Guilliermond** affirme **qu'il n'a jamais formulé la moindre interprétation qui n'ait été soumise à la vérification vitale**, il faut donc conclure que, dans les cellules vivantes, c'est-à-dire ayant obligatoirement un cytoplasme intact, il aurait constaté à la fois l'existence d'énormes vacuoles, puis l'absence du réseau cytoplasmique et enfin la présence des éléments informes, épars, distincts et sans aucun rapport entre eux qui constituent la preuve irrécusable, incontestable de la destruction de l'organisation cytoplasmique et de ses éléments.

Or il est impossible de pouvoir constater une telle destruction sur une cellule réellement vivante et intacte, car elle possède toujours un réseau cytoplasmique articulé d'une part à la membrane cellulaire externe, d'autre part à la membrane nucléaire, réseau qui maintient la fixité de la position du noyau au centre de la cellule.

Guilliermond n'aurait d'ailleurs pas pu constater davantage, dans une cellule vivante et intacte, l'existence du réseau cytoplasmique normal. On peut être certain que, si le réseau cytoplasmique était nettement visible et surtout facilement colorable par le rouge neutre, il y a longtemps que de nombreux observateurs l'auraient vu et photographié, par exemple **Lewitsky** (41) dont les photographies de cellules vivantes ne montrent pas trace de ce réseau ; les photographies nettes de cellules vivantes de feuilles d'*Elodea Canadensis* que j'ai faites et que contient la planche 12 ne le montrent pas davantage.

L'opinion de **Guilliermond** sur ce point a sans doute évolué puisqu'il écrit à la page 42 de son traité de cytologie :

Etant donné que les observations vitales ne suffisent pas à l'étude de la structure cellulaire, les divers constituants de la cellule ayant entre eux une trop faible différence de réfringence pour être très distincts et les colorants vitaux étant d'un emploi trop limité, a-t-on été obligé d'avoir recours à la méthode dite de fixation.

*
* *

Passons maintenant à l'examen de la fixation par le formol. A la page 6 de son mémoire, **Guilliermond** l'apprécie ainsi :

Certains auteurs se contentent d'une simple fixation au formol. Le procédé réussit parfois, mais très souvent aussi le formol donne des résultats très défectueux, probablement en raison de son acidité, et il est certain que l'action du bichromate de potassium a un rôle très important. La fixation par le formol n'est donc pas recommandable.

Cependant on lit à la page 1015 du *Précis de Microscopie* de **Langeron** :

Le formol seul conserve remarquablement bien les mitochondries, peut-être mieux que les sels chromiques. Par contre il n'insolubilise pas les graisses à moins qu'on ne fasse suivre l'action du formol, seul ou mélangé de bichromate de potassium, par une fixation complémentaire ou postchromatisation.

Je n'ai jamais constaté que l'adjonction de bichromate de potassium au formol améliore la fixation ; j'ai obtenu de moins bons résultats avec ce mélange qu'avec le formol seul.

Quant à la postchromisation, je n'ai pas constaté davantage qu'elle améliore la fixation. **Guilliermond** avait déjà fait cette observation. **Parat** (56), qui a considérablement raccourci la durée de cette opération en la pratiquant à l'étuve à 38° pendant 48 heures ou plus, n'a certainement pas réussi à obtenir un meilleur résultat car les dessins de cellules qu'il a publiés y attestent la destruction totale de l'organisation cytoplasmique. J'ai reproduit l'un de ces dessins (23, pl. 2) représentant les cellules du pancréas de l'Axolotl dans la figure 2 de la planche 21 de ce volume. **Parat** avait employé comme fixateur le mélange de **Regaud**. Il est évident que la postchromisation, quel que soit le procédé qui la réalise, est incapable de rétablir une organisation qui a déjà été détruite par le mélange fixateur.

On lit également dans le *Précis de Microbiologie* de **Langeron**, à la page 1014 :

Les seuls agents fixateurs qui préservent à peu près tout le contenu du cytoplasme sont l'acide osmique, l'acide chromique, le bichromate de potasse et le formol.

Mais à la page 338 de ce même ouvrage, **Langeron** a écrit :

L'acide chromique fixe très bien le noyau, mais altère profondément le cytoplasme.

J'ai constaté en effet que tous les mélanges d'acide chromique et d'acide osmique, même non additionnés d'acide acétique détruisent le réseau cytoplasmique, même s'ils ne contiennent qu'une proportion minime de ce dernier, comme par exemple le mélange de **Benda** qui est le mélange de **Flemming** très faible en acide acétique.

J'ai fait de très nombreux essais comparatifs avec ces divers fixateurs sur un même matériel, toutes les autres opérations de la technique étant parfaitement identiques jusqu'à l'examen final. C'est avec le formol employé seul que j'ai obtenu les résultats les meilleurs ou les moins défectueux, car, comme tous les autres, ce fixateur altère plus ou moins profondément le cytoplasme.

Ces altérations ont été attribuées à l'acide formique qu'il contient ; il est facile d'éviter cette objection en le neutralisant, mais elle paraît mal fondée, car j'ai obtenu des résultats aussi bons, et ayant même paru quelquefois un peu plus favorables avec des solutions de formol contenant de 0 cc. 25 à 0 cc. 50 % d'acide acétique.

L'action nocive des solutions de formol sur le cytoplasme peut résulter en partie du fait qu'elles ne renferment pas les différents sels contenus dans le réseau et le liquide cytoplasmiques. Pour parer au moins en partie à cette cause d'altération possible, j'ai ajouté, aux solutions de formol parfaitement neutres tous les constituants du liquide de **Locke** ou du liquide de **Ringer**, suivant les cas. Ces solutions m'ont paru assez nettement donner des résultats un peu plus favorables que les solutions de formol seul.

***

Lison a vivement critiqué l'emploi du formol comme fixateur dans son traité d'Histochimie animale (**Gauthier-Villars** 1936) sans d'ailleurs justifier cette critique par aucun fait précis. On lit à la page 10 de ce traité :

Beaucoup d'histologistes, lorsqu'ils veulent effectuer une recherche histochimique, croient bien faire en s'adressant à des fixateurs dits « indifférents » (?). Le plus souvent ils choisissent l'alcool absolu ou bien le formol. Ils ont crainte d'employer les fixateurs reconnus les meilleurs en technique histologique. C'est là une erreur.

Plus loin, à la page 12, on lit :

Nous devons nous élever avec force contre la préférence souvent donnée aux fixateurs « indifférents » et qui ne sont d'ailleurs pas si indifférents qu'on ne le dit.

Il serait utile de connaître les raisons qui peuvent appuyer une telle affirmation que les faits exposés précédemment démontrent non justifiée.

Si de nombreux auteurs choisissent le formol comme fixateur, c'est vraisemblablement parce qu'ils leur paraît mieux réaliser que les autres fixateurs l'une des conditions essentielles de toute recherche histochimique qui est comme l'indique **Lison**, la conservation de l'intégrité structurale du tissu étudié.

Et ce choix paraît excellent si l'on en croit **Langeron** qui, dans son *Précis de Microscopie* a écrit page 1015 :

Le formol seul conserve remarquablement bien les mitochondries, peut-être mieux que les sels chromiques.

Et à la page 335 :

R. Noël et **G. Mangenot** ont reconnu que le formol bien neutre et salé (formol à 8 % dans la solution physiologique), fixe bien le noyau et ne modifie pas chimiquement le contenu cellulaire.

Si l'on considère d'autre part que les fixateurs oxydants, acides osmique et chromique, bichromates..., etc., ont une action chimique énergique et qu'ils modifient la constitution chimique des corps intracellulaires, il est bien naturel que de nombreux observateurs ne veuillent pas les employer pour leurs recherches d'Histochimie.

Si l'on considère également que le formol est non pas un corps indifférent, mais un corps réducteur peu actif, on peut conclure que le choix de ce fixateur est parfaitement justifié, contrairement à l'opinion de **Lison**.

Enfin comment reconnaît-il les fixateurs réputés les meilleurs en technique histologique? Sans doute à l'affirmation par certains auteurs de la supériorité des résultats qu'ils ont obtenus.

Il est souvent difficile de juger la valeur de telles affirmations. Par exemple, l'acide chromique est indiqué dans l'excellent *Précis de Microscopie* de **Langeron** à la page 1014 comme « préservant à peu près le contenu du cytoplasme », et à la page 338, comme l'altérant profondément. Il en est de même pour le formol qui, malgré les deux citations qui viennent d'être faites, est indiqué dans ce même *Précis* (p. 335) comme un mauvais fixateur histologique.

Mais, même quand la presque unanimité des observateurs atteste la perfection d'un fixateur, il est imprudent de s'en rapporter à cette attestation sans la contrôler, ainsi que le prouve l'exemple que fournit ce volume relativement aux fixateurs mitochondriaux auxquels on a attribué la qualité de conserver rigoureusement le cytoplasme avec la forme qu'il possède dans la cellule vivante et d'être à l'abri de toute critique.

En effet les documents publiés par les observateurs qui ont le plus catégoriquement affirmé cette conservation prouvent incontestablement que les éléments cellulaires qu'ils avaient traités par l'un des fixateurs mitochondriaux les plus employés (**Regaud**) avaient leur organisation cytoplasmique complètement détruite (réseau cytoplasmique) et ne présentant plus aucun rapport avec la structure normale et réelle.

En réalité, leurs résultats et l'affirmation qu'ils avaient formulée signifiait seulement que les fixateurs mitochondriaux **conservent le chondriome dans le même état que l'ont écrit leurs devanciers** et ceux-ci n'avaient, en général, décrit que les éléments profondément altérés d'un réseau cytoplasmique désorganisé et disloqué en fragments épars qui ont été appelés mitochondries.

C'est ainsi que se transmettent des notions fausses pendant une longue série d'années, par absence ou insuffisance de contrôle des techniques et des résultats qui en ont été le point de départ.

Si j'ai pu fournir la preuve de telles erreurs, c'est parce que, par une longue et très minutieuse étude, j'ai déterminé l'action des fixateurs sur le matériel étudié, les proportions optima qu'il convient de donner aux substances qu'ils contiennent et la durée optima de leur action.

Le traité d'Histochimie animale de **Lison** nous fournit encore un exemple qui montre la difficulté d'apprécier la valeur réelle d'un fixateur. A la page 11 de ce traité, on lit à propos de la fixation des chromosomes :

C'est après une fixation au **Champy** ou au **Flemming-Heitz** (**Flemming** sans acide acétique) qui comptent parmi les meilleurs fixateurs de la chromatine que leur structure se conserve le mieux et supporte le mieux les manipulations de la réaction (réaction nucléaire de **Feulgen**).

C'est là une appréciation que les faits démontrent inexacte. Par exemple, les fixateurs chromosomiques employés par **Grégoire** et ses élèves ne leur ont pas permis de s'apercevoir que dans le type nucléaire euchromocentrique, les euchromocentres ne sont pas des granulations chromatiques isolées, mais seulement les boules externes des haltères nucléaires rayonnants qui constituent l'organisation nucléaire. Ils n'ont pas pu voir cette structure nucléaire parce que les bâtonnets des haltères étaient détruits par les fixateurs et parmi ceux-ci les fixateurs chromo-osmiques précisément. Or on pourra voir dans ce livre que

j'ai pu montrer cette organisation nucléaire en utilisant le formol que **Lison** considère comme un mauvais fixateur.

Un autre exemple est encore plus significatif. Si certains cytologistes ont pu voir des noyaux homogènes, c'est-à-dire ne possédant ni éléments figurés ni structure, comme par exemple chez certaines espèces de Cucurbitacées, c'est parce que ces éléments figurés étaient détruits par les fixateurs employés et que, dans ce cas, **la chromatine elle-même était détruite.** L'exactitude de cette conclusion est établie par le fait que d'autres observateurs sont parvenus à démontrer l'existence des éléments figurés dans des noyaux réputés comme en étant dépourvus. J'ai moi-même démontré dans ce volume que les noyaux d'*Elodea Canadensis*, qui avaient été signalés comme homogènes, possèdent une structure très complète d'haltères radiants reliant le nucléole à la paroi nucléaire.

Il est prouvé dans cet ouvrage que l'organisation du cytoplasme et du noyau est constituée exclusivement par des organites haltères unis par leurs boules, soit aux membranes cellulaire ou nucléaire et au nucléole, soit entre eux en un réseau contenant dans ses mailles le liquide cytoplasmique ou le liquide nucléaire. Cette structure est constante et ne fait jamais défaut dans aucun noyau de cellule animale ou végétale. La présence d'un nucléole notamment, implique l'existence du réseau d'haltères nuclaire.

***

Des essais très nombreux que j'ai effectués avec les fixateurs les plus divers, j'ai tiré la conclusion que tous altèrent plus ou moins les éléments qui constituent l'organisation cellulaire ; cette altération existe même avec la fixation la plus réussie.

Ce qu'il importe donc de rechercher, c'est un minimum d'altération et c'est seulement par la détermination des proportions optima de substance dans le fixateur et de la durée optima de son action sur le matériel étudié qu'on peut y parvenir. Cette recherche étant effectuée sur plusieurs fixateurs, on arrive, en choisissant le plus favorable, à obtenir une conservation de la structure cellulaire suffisante pour l'étude.

Malgré ces déterminations préalables, les résultats des fixations sont irréguliers, sans qu'on en perçoive la cause ; c'est un fait connu. Aussi au cours des recherches et malgré les déterminations préalables, j'ai souvent pratiqué des fixations simultanément sur des fragments semblables du même matériel soit avec des concentrations différentes du fixateur, soit avec des durées de contact variables, 1, 2, ou 3 jours..., etc., quelquefois beaucoup moins.

La fixation a été opérée en général soit par une solution de formol seul à 10 %, rarement avec une moindre proportion (6 à 10 %), soit avec une solution de formol à laquelle ont été ajoutés les constituants du liquide de **Ringer.** Très souvent les fixations ont été faites simultanément et comparativement sur le même matériel avec le formol bichromaté (**Regaud**). Mais en général ces préparations n'ont pas été utilisées en raison de la défectuosité des résultats.

Le fragment fixé, puis lavé, a été déshydraté dans l'alcool absolu, puis traité par le toluène et enfin inclus dans la paraffine à l'étuve à 56° environ (paraffine de Péchelbronn fusible à 54°).

La coloration a été faite sur coupes le plus souvent par l'hématoxyline ferrique, soit seule, soit suivie d'une coloration à froid par la fuchsine de **Ziehl** additionnée de 1/3, 1/2 ou 2/3 d'alcool à 95°, ou par la fuchsine acide, ou l'érythrosine. En général, la coloration a été faite par l'hématoxyline ferrique seule par les manipulations suivantes :

Les coupes déparaffinées ont été mordancées pendant une à 10 minutes dans une solution aqueuse d'alun de fer à 0,50 ou 1 % à la température de 40°, lavées rapidement à l'eau distillée, puis colorées à la température de 40°, pendant 10 minutes, dans une solution d'hématoxyline à 1 %, datant d'au moins un mois et obtenue en mélangeant, à 80 cc. d'eau distillée, 10 cc. d'alcool à 95°, 10 cc. de glycérine et 1 gr. d'hématoxyline ; enfin, elles ont été lavées rapidement à l'eau distillée puis immergées pendant 2 ou 3 secondes ou un peu plus, dans une solution de carbonate de lithium à 0,25 % pour transformer la coloration noire en une coloration bleu foncé et enfin lavées à l'eau distillée.

Dans certains cas, quand on a voulu obtenir une coloration progressive surveillée et arrêtée au point voulu, sans différentiation, le mordançage et la coloration ont été faits dans les mêmes solutions, mais à froid pendant le temps nécessaire, le mordançage étant fait pendant 30 à 60 minutes.

L'examen microscopique des coupes a été fait en général sans différenciation, mais

quand celle-ci a été jugée nécessaire, elle a été faite, soit par une solution saturée d'iode dans l'alcool, soit par une solution de carbonate de lithium à 0,25 % ou par une solution d'alun de fer ammoniacal à 1 %, ou encore par l'alcool saturé d'acide picrique.

Dans la grande majorité des cas, les préparations ont été étudiées sans avoir subi aucune différenciation, la coloration par l'hématoxyline ferrique ayant surtout pour but de rendre visibles et très apparents tous les éléments figurés et la différenciation n'ayant visé pour l'étude du cytoplasme qu'à rendre plus perméables à la lumière les points trop fortement colorés.

Un point très important que je considère comme faisant partie de la technique de recherches est la photographie des préparations étudiées. Tous les détails intéressants observés au cours de l'étude d'une préparation sont photographiés sur une plaque 9 × 12. Chaque photographie se fait en 5 à 10 minutes au plus. Les plaques, mises en réserve sont développées par groupe de 6 ou 12 pendant 20 minutes dans une solution de Glyconyol contenant pour 220 cc. d'eau distillée, 25 cc. de la solution concentrée suivante qui doit être conservée en flacons *pleins* et bien bouchés :

Sulfate de sodium anhydre	80
Carbonate de sodium anhydre	100
Carbonate de Potassium	150
Glyconyol	50
Eau distillée	1.000

Les plaques rapidement lavées sont fixées dans l'hyposulfite de soude pendant 15 minutes et enfin lavées pendant 2 heures au moins à l'eau courante. Les plaques qui m'ont donné les meilleurs résultats sont la plaque SE. et la plaque micropanchro Lumière. De chaque cliché, il est tiré deux épreuves sur papier, l'une étant normale, l'autre un peu plus posée, afin de mieux faire ressortir les détails légers.

Les plaques micropanchro Lumière donnent des résultats très satisfaisants, mais la couche sensible de gélatine a le grave inconvénient d'être perforée de multiples trous dus, paraît-il, à des poussières de verre restées adhérentes à la surface avant l'application de la couche sensible et ce défaut n'a pas été supprimé bien qu'il ait été signalé ; ces trous donnent des points noirs plus ou moins gros sur les épreuves. Il est très recommandé, pour éviter d'autres imperfections des clichés, de passer un tampon de coton, puis la paume de la main bien sèche sur la gélatine de la plaque vierge pour en enlever les poussières avant de l'inclure dans le châssis.

On obtient ainsi une série d'épreuves photographiques contenant pour chaque préparation l'enregistrement parfaitement exact de toutes les images intéressantes observées, car l'objectif et la plaque photographique ne se trompent pas, n'oublient rien et ne déforment rien. L'étude de ces images permet presque toujours d'observer des dispositions que l'œil n'avait pas remarquées à l'examen direct, de compléter une observation incomplète, de préciser des détails mal vus, et souvent aussi de rectifier une erreur.

Ces documents conservés prennent souvent une valeur inestimable beaucoup plus tard, l'observation d'un fait nouveau, après de longues années, obligeant à un contrôle rétrospectif des observations anciennes qui, bien souvent, n'est plus possible en raison de l'altération des préparations originales.

Ce procédé d'enregistrement photographique régulier de toutes les observations permet d'obtenir des résultats baucoup plus importants et beaucoup plus sûrs que la méthode par annotation et petits dessins ; il supprime l'intervention de la mémoire qui, outre l'oubli, peut engendrer l'erreur.

Mais, en dehors de ces avantages, l'enregistrement photographique de l'image qu'on veut exposer est rigoureusement fidèle, non sujet à l'erreur et représente la vérité absolue que le lecteur peut lui-même rétablir dans le cas où l'auteur a commis une erreur d'interprétation.

Par contre le dessin qui a d'abord l'inconvénient de demander souvent de longues heures au lieu des 5 à 10 minutes que demande l'exécution d'une photographie a, en plus, le grave inconvénient qu'on peut qualifier de rhédibitoire, d'être obligatoirement inexact pour les raisons suivantes :

1° Toutes les images des préparations microscopiques sont tellement compliquées qu'un dessin exact, complet est irréalisable ; la photographie seule réalise l'image rigoureusement fidèle ;

2° L'observateur qui dessine figure ce qu'il voit et ce qu'il croit voir, **mais il ne peut pas figurer les détails qu'il n'a pas remarqués et qui lui ont échappé.** L'objectif et la plaque photographique n'oublient rien, ne déforment rien. L'observateur qui dessine figure les objets **comme il les comprend et non pas comme ils sont et il introduit dans son dessin ses erreurs d'interprétation.**

L'enregistrement photographique d'un fait, s'il est réalisé de façon convenable et dans toutes les règles, peut donc seul assurer la garantie complète de son exactitude et il donne une valeur incomparablement plus grande qu'un dessin aux conclusions de l'auteur.

Enfin le lecteur peut suivre l'exposé d'une question aussi bien et même mieux que s'il avait l'œil au microscope, quand on met sous ses yeux des images photographiques bien faites et assez nombreuses ; c'est là un avantage considérable pour la clarté et la précision des démonstrations.

La photographie microscopique, méthode d'enregistrement absolument parfaite présente de si immenses avantages à tous les points de vue et est de nature à accélérer si fortement les progrès de la science, qu'on comprend difficilement pourquoi elle n'est pas exclusivement employée dans les recherches biologiques, les dessins étant réservés aux conceptions schématiques et exclus de l'observation. L'enregistrement photographique est si simple, si facile, si rapide, qu'il est inadmissible qu'on ne l'emploie pas ; le défaut d'emploi de cette méthode d'enregistrement donne à penser que l'auteur a observé des préparations défectueuses, non présentables, sujettes à des interprétations douteuses.

III. ÉTUDE DU CHONDRIOME ET DE LA STRUCTURE DU CYTOPLASME DES CELLULES VÉGÉTALES

Au début de cette étude sur l'organisation du cytoplasme et pour faciliter la compréhension des études critiques qui suivent, je crois nécessaire de démontrer d'abord l'existence indiscutable du réseau cytoplasmique, sa constitution par l'organite haltère universel, la forme et le mode d'assemblage de cet organite.

Nous étudierons successivement :

1° La structure de l'organisation cytoplasmique des cellules végétales.

A. La stucture de l'organisation cytoplasmique dans les cellules adultes.

B. La structure du cytoplasme des jeunes cellules de méristème.

C. Les modifications de l'organisation cytoplasmique au cours de l'évolution des jeunes cellules de méristème jusqu'à l'état adulte.

2° L'action altérante des fixateurs sur le cytoplasme et la formation des vacuoles.

3° L'état de destruction de l'organisation cytoplasmique dans les cellules qui ont fait l'objet des recherches de **Guilliermond** sur les éléments constituants normaux du cytoplasme des cellules végétales.

4° La nature et l'origine des éléments épars sans lien entre eux et si variés de forme qu'il a figurés dans ces cellules. La cause de chaque forme d'éléments et la place de ceux-ci dans le réseau cytoplasmique.

1° Structure de l'organisation cytoplasmique dans les cellules végétales.

A) STRUCTURE DE L'ORGANISATION CYTOPLASMIQUE DANS LES CELLULES ADULTES

Je montrerai ce réseau, en premier lieu, dans les cellules adultes de la radicule de la fève *Faba vulgaris* où j'ai pu l'observer en bon état de conservation. On met germer des fèves sur du papier à filtrer humide dans un cristallisoir et on prélève la radicule quand elle atteint la longueur de 10 à 12 millimètres. On la divise longitudinalement en 2 parties égales et on fixe les morceaux pendant 3 jours dans du liquide de **Ringer** formolé à 12 %. On en fait des coupes de 5 microns et de 2 ½ microns. Les coupes déparaffinées ont été colorées par l'hématoxyline ferrique et immergées pendant 2 ou 3 secondes dans une solution de carbonate de lithium à 0,25 % seulement pour faire virer leur teinte au bleu ; on s'abstient de les différencier.

Dans ces préparations, les cellules montrent un très beau réseau cytoplasmique, comme ceux qui sont photographiés dans la planche I. Malgré la beauté de ces réseaux, ils ne sont pas intacts ; ils sont déjà altérés par le fixateur et cette altération qu'il ne faut pas regretter ici, va nous servir au contraire à établir que les vacuoles, telles que celles que **Guilliermond** a figurées dans ses dessins, sont bien des zones de destructions du réseau cytoplasmique et non pas des éléments de l'organisation cytoplasmique.

On verra en premier lieu dans la figure I de cette planche des cellules (gross. 335) dont le réseau est à peu près intact et d'autres où il est plus ou moins altéré. Dans certaines de celles-ci, on remarque de gros trous qui sont des vacuoles au niveau desquelles le réseau cytoplasmique est détruit. Les figures 4 et 5 sont des photographies au grossissement de 750 de deux cellules de la même région dont le réseau cytoplasmique est assez fortement altéré ; le lecteur y verra néanmoins à la loupe, les haltères constitutifs du réseau et leur articulation par leurs boules.

Les figures 2, 3, 7, montrent des cellules d'un même champ peu éloigné du méristème terminal, photographié avec une mise au point différente pour les figures 2 et 3 (grossissement plus fort (1100) pour la figure 7). La figure 6 représente deux cellules d'un champ immédiatement voisin (Gr. 1100). La figure 1, planche 2 montre, aggrandies (gr. 2200), les cellules de la figure 7, planche I.

Pour bien constater la forme et les dimensions variables des haltères ainsi que leur mode d'articulation par leurs boules, le lecteur aura avantage à examiner les figures de la planche I à la loupe. Il pourra ainsi constater l'exactitude rigoureuse des conclusions suivantes :

1° Qu'en face de telles photographies et d'une organisation cellulaire si manifeste, si claire, si compréhensible, il ne peut être question de mettre en doute le réseau cytoplasmique.

2° Que ce réseau est formé par des organites d'un type unique en forme d'haltère, constitués par un bâtonnet de longueur variable portant une boule à chacune de ses extrémités et que ces boules sont presque toujours moins chromatophiles que les bâtonnets.

3° Que ces haltères s'articulent entre eux par leurs boules et forment ainsi des mailles du réseau cytoplasmique et ce réseau lui-même, ce qui implique que les boules des haltères sont constituées par une substance très adhésive. Cette articulation des haltères par leurs boules explique pourquoi certains observateurs, tels que **Renault** (1898), **Gilbert** et **Jomier** (1906) ont constaté que de fines granulations protoplasmiques occupent les points nodaux du fin réseau aérolaire constituant le protoplasma.

4° Que les bâtonnets des haltères correspondent très visiblement, dans la cellule, aux éléments mitochondriaux appelés chondriocontes, tandis que leurs boules sont le chondriosome granuleux et qu'ainsi, il est démontré :

A. **Que les éléments appelés mitochondries ne sont jamais libres,** un chondrioconte portant toujours, normalement, une boule ou chondriosome granuleux à chacune de ses extrémités, ensemble qui constitue un organite haltère élémentaire.

B. Que même réunis ensemble pour former un organite haltère, ils sont définitivement immobilisés dans le réseau cytoplasmique constitué par l'articulation des haltères entre eux, et qu'ils ne peuvent redevenir libres que par la dislocation et destruction de ce réseau et des organites haltères eux-mêmes.

5° **Que le fait de constater que les haltères ou leurs débris sont libres et sans lien entre eux dans la cellule est la preuve certaine de la dislocation et désorganisation du réseau cytoplasmique et par conséquent de la destruction de la cellule.**

6° **Que, par conséquent, les éléments figurés qu'on a appelés mitochondries,** qu'on a décrits comme éléments libres, indépendants et même mobiles **n'ont pas d'existence réelle, n'existent pas.** Ce sont les débris épars des organites haltères et du réseau cytoplasmique détruit qu'on a décrits sous ce nom.

Notons ici que toutes ces conclusions reçoivent de nouvelles confirmations dans la plupart des planches suivantes.

B) ÉTUDE DE LA STRUCTURE DU CYTOPLASME DE LA JEUNE CELLULE DES MÉRISTÈNES

Les jeunes cellules des méristèmes ont une structure caractéristique et constante.

Elles ont un noyau de volume considérable par rapport à celui du cytoplasme (quelquefois presque égal). La distance entre la périphérie du noyau et la membrane cellulaire

ne dépasse pas le tiers ou les deux cinquièmes, quelquefois le quart du diamètre du noyau dans les très jeunes cellules. Dans ces conditions, le noyau est maintenu en place, au milieu de l'espace limité extérieurement par la membrane cellulaire, par de multiples arcs-boutants, dont la direction est exactement celle du rayon du noyau qu'elle prolonge. Ces arcs-boutants sont des haltères dont l'une des boules est accolée à la paroi externe et dont l'autre, accolée au noyau, y paraît souvent incluse, soit en totalité, soit en partie.

L'aspect de la jeune cellule ainsi constituée est donc tout à fait caractéristique. Dans une coupe, elle a l'aspect d'une roue de voiture à très gros moyeu vue de face et dont les rayons sont les arcs-boutants du noyau.

Cette disposition rayonnante des haltères autour du noyau persiste sans changement dans les cellules adultes à plusieurs rangs d'haltères.

Cette constitution est donc totalement différente de celle qu'a représentée **Guilliermond** dans la figure 3, planche 20, et dans la figure 1, planche 1, de son mémoire. Les figures 3 et 4, planche 3 de ce livre la montrent dans plusieurs cellules de deux très jeunes bourgeons axillaires de l'*Elodea Canadensis*. On verra également cette constitution typique à un fort grossissement dans la jeune cellule située à l'angle droit de la figure 3, planche 5 (gross. 1100) et dans deux cellules de la figure 4, planche 5, cellules situées, la première assez loin déjà du méristème terminal de la tige, les deux autres à la base d'une jeune feuille de l'extrémité de la tige.

La figure 1 de la planche 3 est la photographie de la figure 3 (p. 20) du mémoire de **Guilliermond** ; c'est un dessin représentant les cellules du méristème terminal d'une ébauche foliaire d'un bourgeon axillaire de l'*Elodea Canadensis*. Examinant les cellules de ce méristème terminal, nous sommes amenés aux constattions suivantes :

1° Elles ne présentent pas l'aspect que montrent les cellules de méristème dans les coupes de tissus, celui d'une roue d'automobile à 10 à 15 rayons ;

2° On n'y voit pas la moindre trace d'organisation cellulaire. C'est-à-dire des haltères qui rayonnent autour du noyau et qui sont les arcs-boutants qui le maintiennent au centre de la cellule. On ne voit qu'une seule forme en massue, éparse et isolée en haut et à droite du dessin ;

3° Dans les coupes telles que celles des figures 2, 3, 4, de notre planche 3, il existe toujours un certain nombre de cellules atteintes par la coupe au niveau de la membrane externe et dont on distingue le réseau à mailles polygonales qui la constitue. Ce réseau est visible dans la figure 4, à l''extrémité du méristème et à droite (cellule du 2e rang). Cette disposition est totalement absente dans les figures du dessin de **Guilliermond.** La figure 2, planche 3, montre ce même réseau dans diverses cellules situées au niveau de l'insertion d'un pédoncule de cotylédon sur l'embryon de la graine du haricot en germination. On y voit le réseau à mailles polygonales, soit à l'intérieur de la cellule, soit à l'extérieur, figurant la membrane externe. Plusieurs jeunes cellules y ont conservé la structure à un seul rang d'haltères ;

4° Par contre, on voit dans les cellules de ce dessin des éléments épars, indépendants, sans lien entre eux, longs filaments onduleux, bâtonnets courts, grains, etc., qui sont les débris des haltères du réseau cytoplasmique.

Nous sommes ainsi amenés à conclure que, de toute évidence, l'organisation de ces cellules de méristème terminal examinées et dessinées par **Guilliermond** n'existait plus et cela évidemment parce qu'elle avait été détruite.

Ceci entraîne nécessairement aussi la conclusion que les éléments épars de formes variées, dessinés par **Guilliermond,** sont les restes des haltères altérés et disloqués. Remarquons que, dans les cellules de méristème, il n'existe que les courts bâtonnets des haltères et pas de longs filaments flexueux comme ceux qu'a figurés **Guilliermond,** filaments qu'il a indiqués, dans la légende de la figure 1 de la planche 1 de son mémoire, comme *représentant les plastes* ; cette indication erronée par le fait que ces filaments ne sont que des débris, l'est d'autant plus sûrement qu'on verra démontré plus loin que les plastes n'existent pas.

C) MODIFICATIONS DE L'ORGANISATION CYTOPLASMIQUE AU COURS DE L'ÉVOLUTION DES JEUNES CELLULES DE MÉRISTÈME JUSQU'A L'AGE ADULTE

Si l'on examine une coupe de l'extrémité de la tige de l'*Elodea Canadensis*, on constate au fur et à mesure que l'œil de l'observateur s'éloigne du méristème terminal, que le

volume de la jeune cellule s'accroît progressivement et cela surtout par l'agrandissement de l'espace cytoplasmique, mais la structure ne varie pas encore et cela jusqu'à un point assez éloigné de l'extrémité de la tige ; dans la moitié supérieure de la figure 1, planche 4, par exemple (gross. 50), la structure cytoplasmique n'a pas encore changé sensiblement dans beaucoup de cellules mais à mesure qu'on s'éloigne du méristème terminal, les cellules sont plus grosses, l'espace cytoplasmique est plus grand et les bâtonnets des haltères se sont allongés. On peut faire cette constatation plus facilement dans la figure 5, planche 4, qui représente la photographie au grossissement 100 de la même tige d'*Elodea* que celle de la figure 1, mais faite sur une coupe très voisine. La région photographiée correspond à la moitié inférieure de la tige dans la figure 1 et elle montre à droite la coupe d'un bourgeon axillaire avec ébauches foliaires et feuilles. On distingue nettement dans cette photographie la persistance du type primitif d'organisation des cellules de méristème terminal et du bourgeon axillaire.

En s'éloignant encore davantage de l'extrémité, on remarque des cellules de plus en plus nombreuses dont l'espace cytoplasmique a encore augmenté, et dont la membrane est reliée au noyau par deux rangs d'haltères articulés, au lieu d'un seul, disposition qui répond au début de la formation du réseau cytoplasmique proprement dit. Par exemple, au bord supérieur de la figure 3 (gross. 200), certaines cellules ne possèdent encore qu'un rang d'haltères cytoplasmiques rayonnants tandis qu'au quart inférieur, beaucoup en possèdent 2 ; la figure 2 représente la moitié inférieure de la figure 3, au grossissement 335 environ. Enfin plus on s'éloigne du bourgeon terminal, plus l'espace cytoplasmique est développé et plus le réseau cytoplasmique s'accroît davantage.

La planche 5 fournit de nouvelles indications :

Dans la figure 3 (gross. 1100), on voit, à droite, une cellule ayant gardé le type primitif à un seul rang d'haltères rayonnants. Cette cellule est située dans une région où on trouve déjà des cellules à deux rangs d'haltères comme les cellules des figures 2, 5 et 7 (gross. 1100). La figure 1 (gross. 1100) montre, à gauche et en haut, une grosse cellule située dans une région encore plus éloignée et dont le réseau cytoplasmique comprend 4 à 5 rangs de mailles.

Signalons que très souvent, dans les jeunes feuilles de l'*Elodea Canadensis* et surtout dans la région de leur base, les cellules gardent le type primitif à un seul rang d'haltères rayonnants ; les figures 4 et 6 (gross. 1100) montrent plusieurs de ces cellules.

Enfin, notons que la grosse cellule de la figure 7 de cette planche (*Elodea Canadensis*) est celle qui m'a montré la première fois la constitution morphologique du nucléole qui sera exposée plus loin.

***

Cettte étude a donc démontré :

1° Que dans les jeunes cellules des méristèmes le cytoplasme a une organisation particulière comportant seulement un seul rang d'haltères rayonnants dont une boule est articulée à la membrane cellulaire et l'autre, à la périphérie du noyau, avec les boules périphériques des haltères rayonnants nucléaires ; il n'existe donc pas de véritable réseau cytoplasmique dans les cellules jeunes des méristèmes ;

2° Ce n'est que plus tard en grossissant et en se développant dans le sens centrifuge qu'elles acquièrent un deuxième, puis un troisième, quatrième, etc., rang d'haltères, c'est-à-dire que se développe le réseau cytoplasmique ;

3° Les éléments épars, de formes variées et indépendants, sans aucun lien entre eux, grains, bâtonnets et filaments que **Guilliermond** a décrits dans les cellules des méristèmes n'y existent pas à l'état normal ; ils sont, tout au moins les grains et les bâtonnets, les débris des éléments normaux détruits, les haltères rayonnants ;

4° Les cellules de méristème observées par **Guilliermond** avaient leur organisation cytoplasmique complètement détruite par le fixateur ou par une autre technique de de préparation. L'auteur n'y a pas signalé, ni figuré la moindre trace de l'organisation cytoplasmique.

Signalons, en terminant, que **Guilliermond** a cru pouvoir déduire de ses observations sur les éléments décrits par lui dans le cytoplasme des cellules de méristème, l'existence de deux lignées de mitochondries, une inactive, les granulations, l'autre active, les bâtonnets ou chondriocontes qui, en évoluant, se transformeraient en chloroplastes ou amyloplastes. Observons dès maintenant l'impossibilité de l'exactitude d'une telle distinction et d'une

telle faculté d'évolution des chondriocontes, tous ces éléments n'étant que des débris mortifiés destinés à disparaître et non à évoluer. Cette question sera étudiée plus en détail à la page 48.

2° Altération du réseau cytoplasmique par les fixateurs et formation des vacuoles

L'étude des figures des planches 1 et 2 va, en outre, nous permettre de montrer que les vacuoles sont des zones de destruction du réseau cytoplasmique ; dans la plus grosse cellule de la figure 1, planche 2, en haut et à droite du noyau, on aperçoit quatre vacuoles en voie de formation, mais dans lesquelles on voit encore faiblement les boules et bâtonnets des haltères à peine colorés. On en voit également plusieurs en formation dans la figure 2, planche 2 ; dans l'une à gauche du noyau, et dans l'autre à droite et un peu en bas, on voit également les éléments en voie de destruction et, notamment, dans cette dernière, un haltère fortement marqué et dont une boule a perdu ses connexions par destruction des haltères qui s'articulaient avec elle.

Le lecteur verra d'autre part de nombreuses vacuoles en formation dans les planches qui suivent et il pourra y faire des constatations identiques.

Les haltères subissent progressivement les altérations suivantes sous l'influence du fixateur : on voit certaines boules d'haltères très fortement gonflées et dont l'éclatement est le mode de destruction. Les bâtonnets de certains haltères perdent petit à petit leur affinité pour le colorant et en même temps ils s'amenuisent progressivement. De nombreux bâtonnets d'haltères sont en voie de subir ces deux altérations dans tous les points du réseau cytoplasmique des cellules de la planche 2.

Dans d'autres, le bâtonnet se corrode à un point déterminé où se produira ultérieurement une destruction complète et la rupture.

Quand un assez grand nombre d'haltères sont ainsi altérés et ont perdu toute résistance, le réseau se disloque et les éléments constitutifs sont mis en liberté avec des formes qui dépendent de la situation des points de rupture.

L'existence et la place de ces points de rupture des haltères du réseau cytoplasmique sont très visibles à la périphérie des vacuoles ou sur les bords de la paroi externe de la cellule et autour du noyau dans la plupart des planches de cet ouvrage.

L'origine et la signification des vacuoles sont d'ailleurs étudiées plus loin de façon très complète.

***

3° Preuves de la destruction de l'organisation du cytoplasme (réseau cytoplasmique) dans les cellules étudiées et dessinées par Guilliermond

Cette destruction est prouvée indiscutablement :

A) Par l'absence totale de réseau cytoplasmique dans les dessins où **Guilliermond** a figuré les éléments du cytoplasme qu'il prétend normaux et auxquels il a évidemment donné la forme et l'emplacement qu'il a crus normaux ; il n'a figuré aucune trace des connexions constantes qui relient le noyau à la paroi cellulaire. La démonstration de l'existence indiscutable du réseau cytoplasmique et de sa constitution élémentaire dans les cellules des feuilles de l'*Elodea Canadensis* est faite dans les planches 4 à 9 de ce livre ; la présence du réseau cytoplasmique dans les cellules de ces planches constitue une preuve formelle de la destruction de ce réseau dans les cellules dessinées par **Guilliermond** dans ses planches puisqu'il ne l'a ni figuré, ni décrit lui-même. Nous allons d'ailleurs accumuler des preuves multiples de cette destruction.

Dans les figures 1 et 3 de la planche 6 de ce livre sont des reproductions photographiques des figures 4 et 5 de la planche 1 du mémoire de **Guilliermond** ; ce sont des dessins représentant, d'après lui, l'organisation cytoplasmique et les éléments constituants normaux du cytoplasme de jeunes feuilles d'*Elodea Canadensis*.

On remarque dans ces dessins :

1° que les cellules ne possèdent aucune structure et aucune trace d'un réseau cytoplasmique ;

2° que les divers éléments figurés y sont libres, sans rapport les uns avec les autres, ni avec le noyau, ni avec la membrane externe ;

3° que ces éléments comportent presque uniquement des granulations et des filaments (chondriocontes) plus ou moins longs ; il n'existe que quelques moignons d'haltères dans la figure 3 ;

4° que le noyau est libre et mobile, sans aucune lien avec la membrane externe de la cellule ;

5° qu'il n'est pas figuré de membrane externe, ce qui voudrait dire que la cellule n'en possède pas.

Dans cette même planche, j'ai placé en face de ces dessins, des photographies (fig. 2, gross. 1.100 et fig. 4, gross. 750) de coupes longitudinales de jeunes feuilles d'*Elodea Canadensis* adhérentes au bourgeon terminal, fixées par du liquide de **Ringer**, contenant 12 % de formol ; les coupes sont colorées par l'hématoxyline ferrique ; on voit que ces feuilles avaient comme longueur : celle de la figure 2, 1 mm. 8 environ ; celle de la figure 4, 1 mm. ½ ; les cellules de ces feuilles sont donc même plus jeunes que celles des feuilles dessinées par **Guilliermond.**

En examinant ces photographies, on remarque de suite que le contenu et l'organisation des jeunes cellules ne présentent aucun point de ressemblance avec celles des dessins de **Guilliermond.** On y distingue :

1° un gros nucléole montrant dans certaines cellules un fait hautement intéréssant : la couronne d'haltères rayonnants qui relient le nucléole à la membrane nucléaire ;

2° Un gros noyau plus ou moins facilement délimitable ;

3° Une membrane séparant les cellules les une des autres ;

4° Des tractus rayonnants qu'un examen attentif à la loupe révèle être des haltères qui relient le noyau à cette membrane, soit directement, soit indirectement après articulation avec d'autres haltères.

Les cellules de ces deux feuilles sont déjà altérées par le fixateur, mais montrent néanmoins une organisation certaine et une structure caractéristique qui font totalement défaut dans les cellules dessinées par **Guilliermond.** D'autre part, l'examen à la loupe indique que les filaments sont des organites haltères et ne sont pas du tout disposés comme le figure **Guilliermond.** Mais les éléments sont trop rapprochés, trop tassés dans ces jeunes cellules pour qu'on en ait une vision très claire.

Ces faits démontrent déjà que l'organisation cytoplasmique est détruite dans les cellules dessinées par **Guilliermond.**

Le résultat sera beaucoup plus probant en s'adressant aux cellules de feuilles adultes où l'organisation cytoplasmique est plus complète, plus claire et plus apparente. Dans la planche 7, j'ai pris comme terme de comparaison avec mes propres observations deux figures de cellules de feuilles adultes de l'*Elodea Canadensis* que **Guilliermond** a dessinées dans la planche 3 (fig. 5 et 6) de son mémoire (10). La figure 1 de la planche 7 de ce livre est la reproduction photographique de ces deux cellules. Les figures 2, 3, 4, 5, de cette même planche 7 sont des photographies au grossissement de 1.100 environ de coupes de feuilles adultes de la partie terminale de la tige de l'*Elodea Canadensis*, fixées pendant 72 heures dans du liquide de **Ringer** contenant 12 % de formol. Les coupes sont longitudinales et à peu près perpendiculaires à la surface de la feuille pour les figures 2, 3, 4, obliques pour la figure 5 ; la coloration a été faite par l'hématoxyline ferrique.

La comparaison des cellules dessinées par **Guilliermond** avec les cellules des figures 2, 3, 4, 5, fait constater immédiatement dans les premières (fig. 1) la destruction totale du réseau cytoplasmique et dans les secondes (fig. 2, 3, 4, 5), la conservation de ce réseau déjà altéré, mais encore très net dans tous les points non vacuolisés, réseau qui relie le noyau à la membrane externe.

Cette comparaison constitue à elle seule une preuve indiscutable de la destruction totale de l'organisation cellulaire dans les cellules observées et dessinées par Guilliermond.

L'aspect des grandes vacuoles, la configuration de leur pourtour, l'examen des points de rupture des haltères dans les figures 2, 3, 4, 5, planche 7, et 1 à 5, planche 8, montrent que, de toute évidence, elles sont des régions du réseau cytoplasmique où les organites haltères ont été détruits par l'action altérante du fixateur.

Ces vacuoles, absolument semblables à celles figurées dans les dessins de **Guilliermond,** sont comme dans ces dernières totalement privées d'éléments parce que ceux qui existaient à l'intérieur de ces cavités ont été détruits par le fixateur. On voit d'ailleurs

la destruction se continuer à la périphérie des vacuoles ; elle est rendue manifeste par l'effilochement des éléments du réseau au bord des cavités alvéolaires où ils ont une extrémité libre qui ne se colore plus que faiblement ; l'examen des vacuoles des cellules des figures 2, 3, 4, 5, planche 7, et 2, planche 8, est formellement démonstratif à cet égard.

Au milieu de la partie déjà vacuolisée de la figure 1, planche 8, on voit des éléments à peine colorés, massues, boules d'haltères, filaments courts ou longs dont la destruction est en voie d'achèvement, puis sur les bords de la cavité des éléments en voie de destruction plus colorés, mais dont un certain nombre sont déjà séparés, massues, haltères, etc. Enfin au-dessus du noyau, se trouve une zone dans laquelle le réseau cytoplasmique encore en place est en pleine voie de destruction et de dislocation, les éléments subissant une véritable liquéfaction. Cette cellule montre donc, de façon parfaite, l'évolution de ce phénomène de vacuolisation.

Dans la figure 2, planche 8, on verra à 2 centimètres au-dessus du centre de la figure, un groupe de 4 haltères articulés entre eux par une de leurs boules et en voie d'altération ; l'un de ces 4 haltères, le supérieur gauche, est déjà aux trois quarts détruit ; il n'en reste plus guère que la boule gonflée qui ne porte plus qu'une très petite longueur du bâtonnet.

Dans la même planche 8, les figures 4 et 5 (gross. 1100) qui sont les photographies de cellules peu éloignées du méristème terminal de la tige, montrent que les tractus rayonnants qui relient le noyau à la membrane cellulaire et ont pour but évident d'assurer la fixité et l'immobilité du noyau au milieu de la cellule sont bien des organites haltères ; bien que l'organisation cellulaire y soit presque totalement détruite, on voit, dans les cellules situées à gauche et à droite du centre de la figure 4, le noyau encore fixé à la membrane externe par des tractus rayonnants. Du côté droit, on voit au-dessous et un peu à gauche du noyau un de ces tractus constitué par deux haltères très nets placés bout à bout et articulés ensemble de façon très nette également par une de leurs boules, une autre étant adhérente, soit au noyau, soit à la membrane externe. Un autre tractus d'haltères semblable, mais dont une boule est un peu moins nette, existe à 6 ou 7 millimètres à droite du précédent.

Deux autres tractus existent à gauche du noyau situé à gauche de la figure 5, mais ils sont liés ensemble sur une partie de leur parcours prenant ainsi une forme en Y.

Avant de quitter l'examen de cette planche, notons dans la figure 3 relative, comme les figures 1, 2, 4, 5, à la feuille adulte de l'*Elodea Canadensis*, les nouvelles démonstrations qu'elle donne relativement à la structure du réseau cytoplasmique, à la fixation du noyau par des haltères rayonnants, à la longueur des bâtonnets des haltères et à l'articulation de ceux-ci entre eux par leurs boules ou à la membrane nucléaire et à la membrane externe.

Les figures 6 et 7 ne nous occuperons pas ici, mais ultérieurement. Elles fournissent des démonstrations très nettes et importantes sur la forme des organites haltères, sur leur mode d'articulation et sur la constitution de la membrane cellulaire et de la membrane épidermique externe de la tige.

La planche 9 montre le réseau cytoplasmique dans des cellules observées dans ces coupes longitudinales fixées par le liquide de **Ringer** formolé à 12 % et colorées par l'hématoxyline ferrique provenant :

Figures 1, 2, 3, de feuilles adultes de l'*Elodea Canadensis* (gross. 1100).

Figure 4 d'un germe de pomme de terre de 2 centimètres de long (gross. 750).

Figure 5, de la radicule d'un germe de châtaigne (gross. 1100) fixée par le liquide de **Regaud** et colorée par l'hématoxyline.

Ces figures 1, 4, 5, notamment, montrent, sur des végétaux différents, le réseau cytoplasmique, sa destruction caractérisée par la vacuolisation et les altérations progressives des éléments du réseau. On remarquera, à droite de la figure 5, une cellule dans laquelle existe encore un lambeau du réseau cytoplasmique montrant l'articulation des boules des haltères périphériques du réseau cytoplasmique avec la membrane externe. Cette figure 5 démontre, en même temps, qu'avec le fixateur de **Regaud** (Formol-bichromate) employé par **Guilliermond**, on peut, malgré son action altérante, déceler le réseau cytoplasmique.

En résumé, les vacuoles sont la preuve et un signe absolument certain de la destruction de l'organisation cytoplasmique et ne peuvent pas être considérées comme parties constituantes normales de cette organisation, ni d'un système ou appareil vacuolaire (vacuome).

Il a été montré plus haut que *tout l'espace* compris entre les haltères et dans les mailles du réseau cytoplasmique est une seule cavité remplie par un hyaloplasma liquide qui peut y circuler librement, en tous points, du noyau à la membrane externe.

Cette grande et unique cavité, dont l'aspect est bien représenté dans les photographies des planches 1 et 2, constitue par elle-même la preuve de la non existence d'un autre appareil vacuolaire inutile ou, si l'on veut, c'est elle-même qui est le vacuome, et celui-ci ne comprend qu'une seule cavité, la cavité cytoplasmique.

Nous pourrions nous en tenir aux preuves multiples données jusqu'ici de la destruction totale de l'organisation cytoplasmique dans les cellules examinées et figurées par **Guilliermond** au sujet de l'*Elodea Canadensis*. Mais nous allons encore en ajouter de nouvelles relatives à la destruction de cette organisation dans les cellules de l'embryon du haricot et ensuite nous en fournirons encore une autre qui, cette fois, a été fournie et exposée dans un mémoire de **P. Dangeard** relatif aux cellules de l'albumen de la graine de Ricin.

***

PREUVES DE L'EXISTENCE DU RÉSEAU CYTOPLASMIQUE DANS LES CELLULES DE L'EMBRYON DU HARICOT

Dans ce même mémoire de **Guilliermond** que nous avons étudié jusqu'ici, cet auteur a publié au sujet d'une étude sur la graine du haricot des figures des cellules du méristème de la radicule, (fig. 8 à 12, pl. 7, fig. 1, pl. 8) du parenchyme cortical de la radicule (fig. 2, pl. 8) et de la tigelle, (fig. 4, pl. 8), du parenchyme d'une racine de haricot (fig. 4, pl. 9), et enfin des cellules du cotylédon (fig. 5 à 13, pl. 9).

Dans toutes ces cellules on remarque :

1° La présence d'éléments disparates, grains, courts bâtonnets, filaments plus ou moins longs, flexueux avec ou sans dilatations, amyloplastes de grosseurs diverses, etc., éléments épars, sans aucun lien entre eux, ni avec le noyau ni avec la membrane cellulaire externe.

2° La présence de vacuoles plus ou moins grandes pouvant occuper, pour une seule d'entre elles, plus de la moitié du volume de la cellule (fig. 11, pl. 7) ;

3° L'absence totale de connexion entre la membrane cellulaire et le noyau qui est ainsi flottant dans la cellule ;

4° L'absence totale d'organisation cytoplasmique.

Conformément aux constatations et aux conclusions antérieures, ces caractères nous permettent d'affirmer que les cellules concernant le haricot, dans les planches 7, 8 et 9 du mémoire de **Guilliermond** avaient leur organisation cytoplasmique complètement détruite.

Les preuves que nous allons fournir pour le démontrer sont contenues dans notre planche 9 *bis*. La figure 1 de cette planche est la photographie des figures 4 et 5 de la planche 9 du mémoire de **Guilliermond** ; ces deux figures représentent des cellules du parenchyme de la racine du haricot et elles montrent les éléments et la constitution que cet auteur attribue à leur cytoplasme. Cette constitution étant identique à celle des autres cellules concernant la radicule ou la tigelle du haricot qui figurent dans les planches 7, 8, 9, du mémoire de **Guilliermond,** ce sont ces figures 4 et 5 de la planche 9 que nous prendrons comme point de comparaison avec les photographies des figures 2 à 6 de notre planche 9 *bis* qui montrent l'organisation cytoplasmique des diverses régions de l'embryon de la graine du haricot soit au début de la germination, (fig.. 2, 3 et 4), soit dans l'embryon en voie de formation dans des graines n'ayant encore atteint que le tiers ou la moitié de la grosseur normale qu'elles ont à leur maturité (fig. 5 et 6).

La graine est fixée pendant 72 heures dans du liquide de **Ringer** contenant 12 % de formol et incluse ensuite dans la paraffine. Les coupes sont colorées par l'hématoxyline ferrique.

Les cellules des figures 2, 3, 4, sont situées dans la région de l'embryon voisine de l'insertion du pédoncule du cotylédon et les cellules des figures 5 et 6 dans la radicule de l'embryon, à peu de distance du méristème terminal.

L'examen de ces figures montre, dans toutes, l'existence du réseau cytoplasmique dont les haltères sont nettement visibles en de nombreux points ainsi que leur mode d'articulation. Les boules des haltères sont très gonflées dans les cellules du cylindre

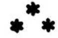
central (fig. 2 et 4) et beaucoup moins dans la zone corticale (fig. 3 et angle supérieur droit de la figure 4). En certains points, la disposition radiée des haltères autour du noyau est nettement apparente.

Les espaces vides entre les cellules dans les figures 5 et 6 résultent de leur écartement au moment de l'étalement des coupes par chauffage, et cela en raison de la très faible épaisseur (2 microns ou moins) de celles-ci.

Bien que dans toutes ces figures 2 à 6 l'organisation des cellules soit déjà altérée par le fixateur, le réseau cytoplasmique y a conservé une telle netteté qu'il apparaîtra certainement au lecteur que toute discussion est rendue superflue sur l'évidence de la destruction de ce réseau dans les cellules dessinées par **Guilliermond** et sur le fait que les éléments disparates et informes qu'il a figurés dans leur intérieur sont les débris épars de ce réseau qu'il a décrits comme étant les formes normales des mitochondries.

Ainsi, une fois de plus, il est également démontré et avec une évidence qui supprime toute possibilité de discussion, que **les mitochondries telles que Guilliermond et d'autres les ont décrites n'existent pas et qu'elles ne sont que les débris épars et informes des haltères du réseau cytoplasmique détruit.**

Nous terminerons ces démonstrations multiples par l'exposé de celle qu'a fournie **P. Dangeard** sur la destruction du réseau cytoplasmique dans les cellules de l'albumen de la graine du Ricin étudiées par **Guilliermond**, destruction qui a échappé à ce dernier.



PREUVES DE L'EXISTENCE DU RÉSEAU CYTOPLASMIQUE DANS LES CELLULES DE L'ALBUMEN DE LA GRAINE DU RICIN

La planche XIII du mémoire de **Guilliermond** (10) relative à l'embryon et à l'albumen de la graine du Ricin, montre des cellules dont l'organisation cytoplasmique a été totalement détruite (fig. 1, 2, 3, 4, 6, 7). La figure 5 montre les formes des débris du réseau cytoplasmique disloqué parmi lesquels se trouvent différentes formes de plastes dont la nature et l'origine sont étudiées plus loin.

Pierre Dangeard qui a étudié la constitution et l'évolution des cellules de l'embryon et de l'albumen de la graine du Ricin (3) a contesté l'exactitude de certaines observations de **Guilliermond.**

Il a fait les constatations intéressantes qui suivent :

1° Il a constaté dans l'albumen de la graine de Ricin depuis l'époque qui précède immédiatement la maturité jusqu'à la maturité complète, l'existence d'un protoplasme alvéolaire à mailles très fines, et il précise à ce sujet :

> J'ai déjà écrit à plusieurs reprises cette disposition si curieuse du cytoplasme : elle correspond assez bien aux descriptions anciennes de **M. Beauverie.** Elle est au contraire demeurée inaperçue par **M. Guilliermond.** Il en résulte que ce dernier ayant émis l'opinion que j'avais pu faire des colorations imparfaites précisément dans ce cas, ne saurait m'en faire grief, puisqu'il paraît avoir, de son côté, réalisé une fixation incomplète.

Ceci veut dire simplement que si **P. Dangeard** a constaté que **Guilliermond** n'a pas vu ce réseau alvéolaire dans les cellules d'albumen de Ricin qu'il a examinées, c'est parce qu'il n'y existait plus, ayant été détruit par la fixation et les autres opérations préparatoires ;

2° Il a constaté également l'absence des longs filaments onduleux décrits par **Guilliermond** d'abord dans l'albumen de la graine mure et enfin dans celui de la graine en germination.

Ceci signifie, évidemment, que la présence de ces longs filaments est due à la même cause qui a détruit le réseau cytoplasmique ; donc puisque **P. Dangeard** ne voit pas de longs filaments onduleux quand il voit le réseau alvéolaire et puisque **Guilliermond** voit ces longs filaments alors que ce réseau alvéolaire n'existe plus, puisqu'il ne l'a pas vu, c'est donc bien qu'ils résultent de la destruction du réseau et en sont les débris épars. Les observations de **P. Dangeard** fournissent donc indirectement une nouvelle démonstration de la nature et de l'origine de ces longs filaments, démonstration déjà faite de nombreuses fois et par d'autres moyens au cours de cet ouvrage ;

3° **P. Dangeard** n'a constaté l'existence du réseau alvéolaire cytoplasmique que dans la période de maturité et immédiatement avant la germination. Mais il n'a plus constaté sa présence dans les états très jeunes de l'albumen et avant la maturation ; en même

temps que cette absence, il a constaté la présence, tout au début de la formation de l'albumen, des longs filaments fluxueux observés par **Guilliermond.**

C'est donc là une preuve manifeste de l'exactitude de la conclusion tirée plus haut : ces filaments sont les débris épars du réseau cytoplasmique détruit.

Une autre preuve de cette destruction est fournie par la présence des énormes vacuoles qu'on remarque dans les cellules et qui occupent (fig. 1 page 462 du mémoire précité) environ les trois quarts de la cellule.

Ces énormes vacuoles existent aussi bien dans les figures de la note de **P. Dangeard,** figure 1 notamment, que dans les figures de la planche 13 du mémoire de **Guilliermond.** Dans la figure 4 de cette planche, il n'existe qu'une seule vacuole centrale qui occupe les trois quarts de la cellule dont le cytoplasme est réduit à une étroite bande périphérique dans laquelle le noyau a été rejeté, ce qui atteste également la destruction de la partie centrale.

Dans les états plus âgés, mais encore très jeunes des cellules de l'albumen, **P. Dangeard** n'a constaté que des grains et de courts bâtonnets dans le cytoplasme. S'il n'y a pas constaté l'existence du réseau alvéolaire, c'est parce qu'il était détruit, ces grains et courts bâtonnets en étant les débris épars.

P. Dangeard tire de ses observations la conclusion suivante :

Pendant le début de la germination le cytoplasme conserve cette structure réticulée qu'il avait dans la graine mûre mais, au bout d'un certain temps, le contenu des alvéoles ne se dissout plus comme il le faisait auparavant ; il demeure en place sur les préparations sous forme d'un composé jaunâtre ou grisâtre qui retient légèrement l'hématoxyline. Il n'empêche que le réticulum cytoplasmique conserve à peu près les mêmes caractères et sa disposition régulièrement polygonale.

Pendant toute cette période germinative, **M. Guilliermond** a complètement négligé cette description du cytoplasme fondamental ; en revanche, il figure des chondriocontes variés avec vésicule ou non. Ces chondriocontes pourraient peut-être provenir d'une altération du cytoplasme, car je ne les ai jamais observés. Ainsi que je l'ai représenté dans les figures 5 et 6, se rapportant à la germination du Ricin, tous les éléments cytoplasmiques se présentent alors avec l'apparence de grains ou de courts bâtonnets.

L'hypothèse de **P. Dangeard** est donc conforme à la réalité, mais il faut ajouter que les grains et courts bâtonnets dont il a lui-même constaté l'existence et que montrent les figures 5 et 6 de son mémoire, sont tous liés les uns aux autres dans le réseau cytoplasmique qu'ils constituent, tandis que dans les figures 1, 2, 3, ces grains et batonnets sont séparés, distincts et sans rapports les uns avec les autres. La figure 4 de la planche 15 de ce livre contient les photographies des figures 3 et 4 du mémoire de **P. Dangeard** qui montrent ces différents aspects.

Cette même planche contient dans les figures 2 et 3 des photographies de cellules de l'albumen du Ricin (fig. 2 et 3 fig. 3) ou du cotylédon (7 fig. 3) contenues dans les planches 13 et 14 du mémoire de **Guilliermond** (10). La cellule de la fig. 2 montre notamment une énorme vacuole centrale et une destruction totale du réseau cytoplasmique attestée par les formes des débris épars de ce réseau et par la position du noyau, rejeté à la partie périphérique de la cellule par suite de la destruction de toutes les connexions qui fixaient sa position dans la région centrale de la cellule. Les deux cellules de la fig. 3 montrent la même destruction totale du réseau cytoplasmique.

On pourrait s'étonner que **P. Dangeard** n'ait pas constaté dans les cellules de l'albumen jeune la présence du réseau cytoplasmique qu'il a observé dans les cellules de l'albumen mûr ou pendant la germination, mais ce fait s'explique par la constatation suivante :

Les coupes d'embryon en cours de germination montrent que les cellules du méristème terminal et de toute l'extrémité de la radicule ont un réseau cytoplasmique beaucoup plus sensible à l'action destructrice des liquides fixateurs que l'albumen ; celui-ci résiste et persiste assez facilement.

Il y a d'autre part des différences considérables entre les espèces au point de vue de cette résistance. On obtient assez facilement la conservation au moins partielle du réseau cytoplasmique dans la radicule du haricot, du marron d'Inde, du gland de chêne, tandis que le réseau de la radicule de la graine de Ricin et de la plupart des Cucurbitacées est très fragile et très altérable.

En somme, cet exposé montre que, quand le réseau cytoplasmique est intact, il n'existe ni longs chondriocontes flexueux, ni courts bâtonnets, ni granulations isolées dans le cytoplasme. On n'y rencontre ces différents éléments que quand il est détruit. Quand le cytoplasme est intact, tous ses éléments, qui sont d'une seule espèce, les organites haltères, sont inclus dans le réseau cytoplasmique.

central (fig. 2 et 4) et beaucoup moins dans la zone corticale (fig. 3 et angle supérieur droit de la figure 4). En certains points, la disposition radiée des haltères autour du noyau est nettement apparente.

Les espaces vides entre les cellules dans les figures 5 et 6 résultent de leur écartement au moment de l'étalement des coupes par chauffage, et cela en raison de la très faible épaisseur (2 microns ou moins) de celles-ci.

Bien que dans toutes ces figures 2 à 6 l'organisation des cellules soit déjà altérée par le fixateur, le réseau cytoplasmique y a conservé une telle netteté qu'il apparaîtra certainement au lecteur que toute discussion est rendue superflue sur l'évidence de la destruction de ce réseau dans les cellules dessinées par **Guilliermond** et sur le fait que les éléments disparates et informes qu'il a figurés dans leur intérieur sont les débris épars de ce réseau qu'il a décrits comme étant les formes normales des mitochondries.

Ainsi, une fois de plus, il est également démontré et avec une évidence qui supprime toute possibilité de discussion, que **les mitochondries telles que Guilliermond et d'autres les ont décrites n'existent pas et qu'elles ne sont que les débris épars et informes des haltères du réseau cytoplasmique détruit.**

Nous terminerons ces démonstrations multiples par l'exposé de celle qu'a fournie **P. Dangeard** sur la destruction du réseau cytoplasmique dans les cellules de l'albumen de la graine du Ricin étudiées par **Guilliermond**, destruction qui a échappé à ce dernier.



PREUVES DE L'EXISTENCE DU RÉSEAU CYTOPLASMIQUE DANS LES CELLULES DE L'ALBUMEN DE LA GRAINE DU RICIN

La planche XIII du mémoire de **Guilliermond** (10) relative à l'embryon et à l'albumen de la graine du Ricin, montre des cellules dont l'organisation cytoplasmique a été totalement détruite (fig. 1, 2, 3, 4, 6, 7). La figure 5 montre les formes des débris du réseau cytoplasmique disloqué parmi lesquels se trouvent différentes formes de plastes dont la nature et l'origine sont étudiées plus loin.

Pierre Dangeard qui a étudié la constitution et l'évolution des cellules de l'embryon et de l'albumen de la graine du Ricin (3) a contesté l'exactitude de certaines observations de **Guilliermond.**

Il a fait les constatations intéressantes qui suivent :

1° Il a constaté dans l'albumen de la graine de Ricin depuis l'époque qui précède immédiatement la maturité jusqu'à la maturité complète, l'existence d'un protoplasme alvéolaire à mailles très fines, et il précise à ce sujet :

> J'ai déjà écrit à plusieurs reprises cette disposition si curieuse du cytoplasme : elle correspond assez bien aux descriptions anciennes de M. **Beauverie.** Elle est au contraire demeurée inaperçue par M. **Guilliermond.** Il en résulte que ce dernier ayant émis l'opinion que j'avais pu faire des colorations imparfaites précisément dans ce cas, ne saurait m'en faire grief, puisqu'il paraît avoir, de son côté, réalisé une fixation incomplète.

Ceci veut dire simplement que si **P. Dangeard** a constaté que **Guilliermond** n'a pas vu ce réseau alvéolaire dans les cellules d'albumen de Ricin qu'il a examinées, c'est parce qu'il n'y existait plus, ayant été détruit par la fixation et les autres opérations préparatoires ;

2° Il a constaté également l'absence des longs filaments onduleux décrits par **Guilliermond** d'abord dans l'albumen de la graine mure et enfin dans celui de la graine en germination.

Ceci signifie, évidemment, que la présence de ces longs filaments est due à la même cause qui a détruit le réseau cytoplasmique ; donc puisque **P. Dangeard** ne voit pas de longs filaments onduleux quand il voit le réseau alvéolaire et puisque **Guilliermond** voit ces longs filaments alors que ce réseau alvéolaire n'existe plus, puisqu'il ne l'a pas vu, c'est donc bien qu'ils résultent de la destruction du réseau et en sont les débris épars. Les observations de **P. Dangeard** fournissent donc indirectement une nouvelle démonstration de la nature et de l'origine de ces longs filaments, démonstration déjà faite de nombreuses fois et par d'autres moyens au cours de cet ouvrage ;

3° **P. Dangeard** n'a constaté l'existence du réseau alvéolaire cytoplasmique que dans la période de maturité et immédiatement avant la germination. Mais il n'a plus constaté sa présence dans les états très jeunes de l'albumen et avant la maturation ; en même

temps que cette absence, il a constaté la présence, tout au début de la formation de l'albumen, des longs filaments fluxueux observés par **Guilliermond.**

C'est donc là une preuve manifeste de l'exactitude de la conclusion tirée plus haut : ces filaments sont les débris épars du réseau cytoplasmique détruit.

Une autre preuve de cette destruction est fournie par la présence des énormes vacuoles qu'on remarque dans les cellules et qui occupent (fig. 1 page 462 du mémoire précité) environ les trois quarts de la cellule.

Ces énormes vacuoles existent aussi bien dans les figures de la note de **P. Dangeard,** figure 1 notamment, que dans les figures de la planche 13 du mémoire de **Guilliermond.** Dans la figure 4 de cette planche, il n'existe qu'une seule vacuole centrale qui occupe les trois quarts de la cellule dont le cytoplasme est réduit à une étroite bande périphérique dans laquelle le noyau a été rejeté, ce qui atteste également la destruction de la partie centrale.

Dans les états plus âgés, mais encore très jeunes des cellules de l'albumen, **P. Dangeard** n'a constaté que des grains et de courts bâtonnets dans le cytoplasme. S'il n'y a pas constaté l'existence du réseau alvéolaire, c'est parce qu'il était détruit, ces grains et courts bâtonnets en étant les débris épars.

P. Dangeard tire de ses observations la conclusion suivante :

Pendant le début de la germination le cytoplasme conserve cette structure réticulée qu'il avait dans la graine mûre mais, au bout d'un certain temps, le contenu des alvéoles ne se dissout plus comme il le faisait auparavant ; il demeure en place sur les préparations sous forme d'un composé jaunâtre ou grisâtre qui retient légèrement l'hématoxyline. Il n'empêche que le réticulum cytoplasmique conserve à peu près les mêmes caractères et sa disposition régulièrement polygonale.

Pendant toute cette période germinative, **M. Guilliermond** a complètement négligé cette description du cytoplasme fondamental ; en revanche, il figure des chondriocontes variés avec vésicule ou non. Ces chondriocontes pourraient peut-être provenir d'une altération du cytoplasme, car je ne les ai jamais observés. Ainsi que je l'ai représenté dans les figures 5 et 6, se rapportant à la germination du Ricin, tous les éléments cytoplasmiques se présentent alors avec l'apparence de grains ou de courts bâtonnets.

L'hypothèse de **P. Dangeard** est donc conforme à la réalité, mais il faut ajouter que les grains et courts bâtonnets dont il a lui-même constaté l'existence et que montrent les figures 5 et 6 de son mémoire, sont tous liés les uns aux autres dans le réseau cytoplasmique qu'ils constituent, tandis que dans les figures 1, 2, 3, ces grains et batonnets sont séparés, distincts et sans rapports les uns avec les autres. La figure 4 de la planche 15 de ce livre contient les photographies des figures 3 et 4 du mémoire de **P. Dangeard** qui montrent ces différents aspects.

Cette même planche contient dans les figures 2 et 3 des photographies de cellules de l'albumen du Ricin (fig. 2 et 3 fig. 3) ou du cotylédon (7 fig. 3) contenues dans les planches 13 et 14 du mémoire de **Guilliermond** (10). La cellule de la fig. 2 montre notamment une énorme vacuole centrale et une destruction totale du réseau cytoplasmique attestée par les formes des débris épars de ce réseau et par la position du noyau, rejeté à la partie périphérique de la cellule par suite de la destruction de toutes les connexions qui fixaient sa position dans la région centrale de la cellule. Les deux cellules de la fig. 3 montrent la même destruction totale du réseau cytoplasmique.

On pourrait s'étonner que **P. Dangeard** n'ait pas constaté dans les cellules de l'albumen jeune la présence du réseau cytoplasmique qu'il a observé dans les cellules de l'albumen mûr ou pendant la germination, mais ce fait s'explique par la constatation suivante :

Les coupes d'embryon en cours de germination montrent que les cellules du méristème terminal et de toute l'extrémité de la radicule ont un réseau cytoplasmique beaucoup plus sensible à l'action destructrice des liquides fixateurs que l'albumen ; celui-ci résiste et persiste assez facilement.

Il y a d'autre part des différences considérables entre les espèces au point de vue de cette résistance. On obtient assez facilement la conservation au moins partielle du réseau cytoplasmique dans la radicule du haricot, du marron d'Inde, du gland de chêne, tandis que le réseau de la radicule de la graine de Ricin et de la plupart des Cucurbitacées est très fragile et très altérable.

En somme, cet exposé montre que, quand le réseau cytoplasmique est intact, il n'existe ni longs chondriocontes flexueux, ni courts bâtonnets, ni granulations isolées dans le cytoplasme. On n'y rencontre ces différents éléments que quand il est détruit. Quand le cytoplasme est intact, tous ses éléments, qui sont d'une seule espèce, les organites haltères, sont inclus dans le réseau cytoplasmique.

Pour terminer cette question, ajoutons que le cytoplasme n'est pas en réalité alvéolaire il n'est pas formé par des alvéoles fermés et séparés ; l'aspect des figures 4, 5, 6 du mémoire de **P. Dangeard** pourrait le faire croire. Les polygones qui montrent ces figures sont en réalité souvent incomplets, certains côtés n'étant pas dans le plan même du polygone et les haltères qui les constituent s'articulent avec un polygone voisin situé dans un autre plan. D'autre part, l'intérieur de tous ces polygones n'est pas fermé par une membrane, c'est un espace libre occupé seulement par le liquide cytoplasmique, milieu liquide intérieur de la cellule qui remplit la totalité de l'espace libre cytoplasmique, espace qui ne forme qu'une cavité unique dont tous les points communiquent ensemble et dans laquelle le liquide peut circuler partout librement. Seuls les polygones qui constituent la membrane cellulaire externe et qui sont tous situés sur une même surface courbe sont ou paraissent fermés par une membrane qui isole la cellule de ses voisines.

Ainsi le vacuome, constitué par un groupe de cavités isolées les unes des autres, n'existe pas et est une conception erronée. Il n'existe que l'espace cytoplasmique total, unique, formant une seule cavité remplie par le milieu liquide intérieur de la cellule qui y circule librement et dans lequel peuvent diffuser partout en direction centripète les corps solubles venus de l'extérieur et en direction centrifuge ceux qui émanent du noyau et du cytoplasme.

Ce n'est pas là une conception personnelle et théorique : c'est un fait facilement vérifiable. Pour cela, il suffit de mettre, par exemple, entre lame et lamelle une feuille d'*Elodea Canadensis* avec une goutte de l'eau dans laquelle vit la plante et d'effectuer sur la lamelle avec un instrument pointu de légères pressions qui mettent en mouvement les chloroplastes qu'on peut faire ainsi cheminer dans la totalité de l'espace cytoplasmique, ce qui prouve que la circulation y est libre partout. Ce fait qui est vérifiable sur les feuilles de tous les végétaux et dans des conditions où le cytoplasme reste rigoureusement intact et inaltéré, s'oppose formellement à la notion d'un vacuome constitué par des cavités multiples du cytoplasme, limitées par une paroi propre et isolées les unes des autres.

La constitution du réseau cytoplasmique s'oppose également à cette notion puisqu'il est étendu uniformément dans tout le cytoplasme et que les vacuoles qu'on a considérées comme les éléments constituants du vacuome sont seulement les points où ce réseau est détruit par les procédés de préparations du tissu examiné, c'est-à-dire par le fixateur, par les liquides utilisés au cours de l'inclusion, puis par la suite par les opérations destinées à la coloration ; les nombreuses photographies de ces zones de destruction du cytoplasme que contient cet ouvrage sont tellement probantes qu'il est inutile d'insister davantage sur cette question.

***

4° Nature et origine des éléments épars, de forme variée et sans lien entre eux que Guilliermond considère comme des chondriosomes.

Il résulte de l'examen des photographies des figures 2, 3, 4, 5 de la planche 7 et des figures des planches 8, 9, 10, puis de la connaissance antérieure que nous avons du réseau cytoplasmique, que dans la partie de celui-ci occupant les points non vacuolisés, tous les organites constituant ce réseau sont *liés et articulés* entre eux par leurs boules. Les figures de la planche 8 en donnent également de belles démonstrations.

Or, dans les cellules de la figure 1, planche 7, dessinées par **Guilliermond**, les éléments qu'il considère comme les constituants normaux du cytoplasme sont isolés, indépendants, sans aucun lien entre eux. Comme ils sont là où le réseau cytoplasmique devrait exister, mais n'existe plus, ayant été altéré et disloqué, il ne fait aucun doute que ces éléments en sont les débris épars et que c'est là la raison pour laquelle ils n'ont plus de lien entre eux et ont des formes bizarres qu'on pourrait dire variées à l'infini ; on s'explique cette variation de forme par le fait qu'elle tient au hasard de la position des points de rupture des éléments du réseau disloqué. Si l'on considère que l'altération par le fixateur n'a pas eu seulement pour résultat de disloquer le réseau, mais aussi de modifier les dimensions des diverses parties de l'organite haltère, soit la grosseur du bâtonnet qui peut être gonflé ou amenuisé à l'état d'un filament ténu, soit la grosseur des boules qui peuvent être fortement gonflées, on peut expliquer facilement toutes les formes des éléments isolés que **Guilliermond** a figurées dans ses dessins.

On peut ramener ces formes aux suivantes :

A) **Granulations.** Ce sont ou des résidus d'éléments, résidus de chondriomites ou des boules d'haltères détachées.

B) **Bâtonnets courts.** Ce sont ou les fragments de bâtonnets ou des bâtonnets entiers et de toutes longueurs.

C) **Bâtonnets longs, droits ou arqués.** On verra dans les quatre premières planches de longs bâtonnets droits ou arqués, appartenant à un seul haltère ; plusieurs haltères placés bout à bout donnant parfois l'impression d'un filament unique ; seule une photographie claire permet de juger ce point ; comme exemple de ce fait, les neurofibrilles qui présentent l'aspect de filaments droits et continus sont constituées par des haltères placés en file.

D) **Filaments bifurqués sans dilatations.** On en voit un exemple dans la figure 9, planche IV du mémoire de **Guilliermond** sous la forme d'un élément de forme bizarre deux fois ramifié. Cet élément devait porter des boules réfringentes que **Guilliermond** n'a pas vues, au point dit de ramification car les haltères ne se ramifient pas.

E) **Massues.** Ce sont des haltères dont une boule est tombée, ou un demi-haltère ; quelquefois la boule d'un haltère voisin est restée accolée à la boule du demi-haltère.

F) **Bâtonnets ou filaments possédant plusieurs boules sur leur trajet. Guilliermond** appelle ces boules des dilatations qui sont, selon lui, le début de l'évolution d'un chloroplaste ou d'un amyloplaste..Ce sont simplement des haltères placés bout à bout provenant de deux ou trois mailles voisines désorganisées ; un tel filament peut provenir aussi d'une seule maille dont le pourtour est déroulé. Ce qui affirme cette origine est le fait que, dans certains cas, la dilatation comprend deux boules accolées qui, fréquemment, ont été indiquées par un trait transversal divisant en deux une dilatation ovalaire ; il existe des dilatations ovalaires formées de trois boules séparées par deux traits transversaux, ce qui indique qu'une telle dilatation était, à son emplacement dans le réseau cytoplasmique, un point d'articulation des boules de plusieurs haltères. Comme exemple de ce fait on verra, à droite et en-dessous du noyau, dans la cellule de droite de la figure 5 de la planche IX (haricot) du mémoire de **Guilliermond,** un élément de forme bizarre, contourné, ramifié, portant quatre dilatations dont une, ovalaire, est segmentée par deux traits transversaux qui indiquent trois boules placées côte à côte. Un tel élément est des plus caractéristiques pour démontrer l'origine, indiquée plus haut, que sa forme et ses caractères rendent manifeste ; deux autres exemples de ce même fait sont visibles immédiatement au-dessous de cet élément.

G) D'autres éléments dessinés par **Guilliermond** sont beaucoup plus gros, ont la forme de vésicules rondes ou pyriformes ou plus ou moins régulièrement ovalaires et sont ou non munies d'un appendice en forme de filament court ou de longueur variable (massues) ou de deux appendices dont le point d'insertion est irrégulier.

Ces éléments sont, d'après **Guilliermond,** des plastes (chloroplastes ou amyloplastes) en voie de formation. Chacune de ces deux catégories d'éléments, d'une importance particulière, va être étudiée plus loin et séparément.

Pour entraîner la conviction complète du lecteur sur la nature, l'origine et la forme, en même temps que sur les rapports de ces divers éléments entre eux et avec le noyau et la membrane nucléaire, j'ai réuni dans les planches 10 et 11, les images ou tableaux les plus divers de la destruction cellulaire dans le bourgeon terminal de l'*Elodea Canadensis*, qu'il pourra étudier et comparer aux figures nombreuses de cellules dessinées par **Guilliermond.**

Il pourra se convaincre que l'aspect de ces dernières et la disposition de leurs éléments ne correspondent pas et dans aucun cas, à ceux qu'on observe dans les photographies de cellules des planches 10 et 11. Il verra que toujours, même dans les cellules les plus altérées, le noyau reste relié à la paroi cellulaire par un certain nombre de tractus ou liens (haltères) qui, normalement, assurent la fixité de sa position au milieu de la cellule et qui, pour cette raison, affectent une disposition rayonnante ; quand ces liens sont brisés, on en retrouve les restes adhérents au noyau ou à la paroi cellulaire. **Or ce dispositif d'importance capitale a totalement échappé à Guilliermond qui, dans toutes les figures de son mémoire n'a jamais figuré même un seul tractus reliant le noyau à la paroi et n'en a jamais fait mention dans ses descriptions.**

Par l'examen à la loupe des figures des deux planches 7 et 8 de ce volume, le lecteur pourra observer dans les situations et les états les plus divers, les éléments restants dans

la cellule en voie de destruction ; il pourra constater ainsi leur liquéfaction progressive sous l'action du fixateur et acquérir la conviction que tous les éléments visibles et observés se ramènent à un seul type : l'organite haltère dont ils sont, soit un élément normal, soit seulement une partie, soit encore un assemblage articulé par les boules.

Il constatera, en outre, que ces éléments ne sont pas placés de façon désordonnée, en position quelconque, comme l'a figuré **Guilliermond** dans ses dessins, mais qu'ils gardent entre eux des rapports qui sont significatifs, constants et non l'effet du hasard.

De cette étude nous concluerons :

1° **Que les éléments épars, isolés et de formes variées dessinés par Guilliermond sont des débris du réseau cytoplasmique altéré et disloqué en menus fragments ;**

2° Que les formes si variées de ces éléments sont dues au hasard de la dislocation et des points de rupture du réseau ;

3° Que ces éléments sont tous décomposables en fragments d'haltères altérés, ou en fragments de réseau ;

4° **Que ces divers caractères sont des preuves nouvelles de la destruction de l'organisation cytoplasmique dans les cellules étudiées par Guilliermond ;**

5° **Que ces éléments décrits comme éléments normaux du cytoplasme et du chondriome appelés mitochondries n'existent pas si on les considère avec la forme et les propriétés qu'on leur a attribuées.** Dans la cellule, il n'existe que l'organite haltère qui n'est jamais libre et est toujours inclu dans le réseau cytoplasmique ;

6° Que, par conséquent ces éléments, qui résultent de la dislocation du réseau cytoplasmique en voie de destruction par l'action altérante du fixateur :

A) N'existaient pas sous la même forme dans la plante normale quand on l'a immergée dans le fixateur.

B) **Etaient des éléments déjà altérés, en voie de modification et destinés à disparaître au moment où on a arrêté la fixation de la plante.**

C) Et ont par conséquent été considérés à tort par **Guilliermond** comme étant en voie d'évolution pour la formation des plastes.

Au cours de l'étude de la nature et de l'origine des chloroplastes et des amyloplastes, ou plus généralement des plastes, à laquelle nous allons procéder, nous démontrerons [illegible] l'examen du texte du mémoire de **Guilliermond** et par l'étude de ses dessins que ses [illegible]ons relatives à l'évolution des chondriosomes et surtout des chondriocontes pour [illegible]mer les chloroplastes et amyloplastes ne sont pas fondées.

La structure du cytoplasme que j'indique ici a été totalement confirmée chez les animaux par l'étude des cellules du foie et des capsules surrenales dans lesquelles la planche 26 de ce volume la montre presque schématique. Cette structure schématique est représentée dans la figure 1 page 74.

ÉTUDE DE LA FORME, DE L'ORIGINE ET DE LA STRUCTURE DES CHLOROPLASTES

Ils ont été étudiés par une série d'auteurs.

A. Meyer (48) a observé dans les cellules des ébauches foliaires de 0 mm. 7 à 1 mm. de petites granulations légèrement vertes, rondes ou ovales. D'après **Mikosch** (18), les jeunes chloroplastes seraient fusiformes.

Lewitsky (41) a fait une étude de l'origine des chloroplastes dans les très jeunes ébauches foliaires (0 mm. 8) de l'*Elodea Canadensis*. D'après lui, ils proviendraient de chondriocontes prenant la forme d'haltères ; ceux-ci, en grossissant, libéreraient les jeunes chloroplastes qui ont habituellement la forme ovale. **Guilliermond** (27) qui a fait une analyse du mémoire de **Lewitsky** considère cette origine des chloroplastes comme bien démontrée. Or, l'étude attentive et détaillée du mémoire de ce dernier conduit à la certitude qu'il n'a pas fourni cette démonstration. Les photographies qui accompagnent son mémoire, dont une est reproduite très exactement dans la planche 12 (fig. 2) manquent de netteté et ne fournissent aucunement la démonstration de ses conclusions ; on n'y trouve rien qui appuie la démonstration de la transformation de chondriocontes en chloroplastes. Bien au contraire, on y trouve en certains points (angle supérieur gauche notamment)

la démonstration de la constitution granulaire du chloroplaste, exposée plus loin, constitution qui implique une origine toute différente.

On comprend d'ailleurs que cette démonstration ne soit pas possible puisque, de toutes les parties de l'ouvrage actuel il résulte que les chondriocontes sont la partie médiane des haltères et que ceux-ci, qui ont pour fonction exclusive la formation des éléments cellulaires et les tissus, **ne sont jamais libres isolément** et sont toujours articulés avec d'autres haltères pour former, soit un réseau, soit un élément filamenteux quand ils s'articulent bout à bout ; les chloroplastes sont donc d'une nature tout à fait différente de celle des organites haltères.

Sapchine (73) admet également que les chloroplastes dérivent des chondriosomes qui se diviseraient en prenant la forme d'haltères. Plus tard, ces haltères grossissent et deviendraient des chloroplastes. Ici également les conclusions sont surtout hypothétiques et non appuyées sur des faits précis et vérifiables.

Guilliermond indique (loc. cit. p. 10) qu'il a fait de courtes études qui ont confirmé les résultats de **Lewitsky**, et montré que les chloroplastes dérivent de chondriocontes typiques. Mais il ne présente à ce sujet aucun fait précis, et n'en fournit aucune preuve. D'ailleurs la constitution intime des chloroplastes qui sera exposée plus loin constitue une démonstration définitive de l'inexactitude de la conception de **Lewitsky** et de **Guilliermond.**

Konrad Noak (54) par contre, conclut que les chloroplastes des cellules vivantes du méristème du bourgeon d'*Elodea Canadensis* ont une forme arrondie et se distinguent des chondriosomes ordinaires par leur grosseur plus grande, leur couleur verte et leurs caractères michrochimiques ; et il affirme nettement qu'ils n'ont aucune ressemblance avec les chondriosomes et qu'ils n'ont jamais la forme de chondriocontes. Les résultats de mes observations personnelles sont conformes aux conclusions de **Konrad Noak.**

Avant d'examiner moi-même la constitution et l'origine des chloroplastes, j'examinerai les observations faites par **Guilliermond** sur ce sujet. Aux pages 22 et 23 de son mémoire (10), il affirme que « le bourgeon d'*Elodea Canadensis* constitue l'un des objets les plus favorables que nous connaissions pour la démonstration par les méthodes mitochondriales aussi bien que par l'observation vitale de la formation des chloroplastes à partir des chondriocontes. Les fixations réussissent beaucoup plus facilement que dans la plupart des autres bourgeons..., etc. » J'ai constaté au contraire que les bourgeons de l'*Elodea Canadensis* sont extrêmement fragiles en présence des fixateurs qui tous altèrent la structure cytoplasmique et pour la plupart la détruisent complètement.

La preuve manifeste de l'exactitude de cette affirmation est fournie par les dessins mêmes de **Guilliermond** qui montrent, de façon péremptoire, que les cellules dessinées par lui ont leur organisation cytoplasmique complètement détruite.

Voici comment **Guilliermond** décrit la formation des chloroplastes dans les ébauches foliaires du bourgeon de l'*Elodea Canadensis* ; il écrit page 17, 9e ligne :

Dans les ébauches foliaires, où s'effectue la différenciation des chloroplastes aux dépens des chondriocontes, les mitochondries granuleuses augmentent de nombre et en même temps diminuent légèrement de volume, puis elles montrent une tendance à prendre l'aspect de courts bâtonnets. Enfin dans les cellules où la différenciation des chloroplastes s'achève, la majorité d'entre elles continuent à s'allonger et deviennent des chondriocontes typiques, très minces, parfois ramifiés.

Relevons, d'autre part, à la page 16, 9e ligne, le passage suivant :

Les chondriocontes s'épaisissent légèrement (0,6 microns) (pl. I, fig. 4 à 6, et pl. II, fig. 2 à 8) puis, s'ils ne sont pas très allongés, ils se transforment intégralement en chloroplastes ovoïdes ou en formes de bâtonnets, ou bien s'ils sont très allongés, ce qui est le cas le plus fréquent, ils forment sur leur trajet des renflements qui s'isolent par rupture des parties effilées qui les unissent, sous formes de corpuscules arrondis. Cette transformation s'effectue dans la région comprise entre les points A et B de notre figure I. Les petits chloroplastes ainsi formés grossissent peu à peu et deviennent des chloroplastes typiques à l'état de gros corpuscules arrondis, en forme de fuseaux, de massues ou de bâtonnets (de 3 microns de diamètre) (pl. I, fig. 7 et 8, et pl. III, fig. 1 et 2). Ceux-ci peuvent continuer à s'accroître et à se diviser dans les cellules parvenues à leur entier développement, et l'on y rencontre de nombreux chloroplastes en forme d'haltères qui représentent des stades de division des chloroplastes.

Toutes les affirmations émises par **Guilliermond** dans ces deux citations sont imaginaires ou hypothétiques et on peut les qualifier ainsi avec certitude :

1° Parce qu'elles ont trait à des éléments qui n'ont pas d'existence réelle et qui, contrairement à ce que croyait **Guilliermond** en écrivant son mémoire, ne sont pas des éléments normaux, ni autonomes. Ce sont des débris épars du réseau cytoplasmique détruit, des moignons d'organites haltères ou plusieurs moignons réunis de ces haltères ;

2° Parce que ces éléments, débris du réseau cytoplasmique profondément altéré, désorganisé et disloqué, n'étaient pas destinés à une évolution constructive, mais à une destruction définitive si le fixateur, qui les a amenés à cet état, avait continué son action.

Ceci étant rigoureusement établi par les dessins mêmes de **Guilliermond** et par les démonstrations exposées antérieurement, la signification et la valeur de toutes les modifications de caractère évolutif qu'il a attribuées à ces éléments altérés, fragments épars et informes du réseau cytoplasmique disloqué, sont purement imaginaires ; **Guilliermond** a attribué un caractère évolutif et sans raison plausible à des formes qui sont dues exclusivement à l'action altérante du liquide fixateur sur les organites haltères (gonflement, liquéfaction) et au hasard des points de rupture des mailles du réseau cytoplasmique altéré au cours de sa dislocation.

En plus, il y a une affirmation inexacte dans les quatre dernières lignes de la dernière citation ; **il n'existe pas d'haltères libres dans une cellule normale**, et il n'existe pas d'haltère de couleur verte ni dans les cellules normales, ni dans les cellules fixées ; les chloroplastes n'ont jamais la forme d'haltères.

D'autre part, on constate en lisant le mémoire de **Guilliermond** que, quand il affirme la transformation d'une granulation en chondrioconte, l'épaississement d'un chondrioconte ou sa transformation en chloroplaste ovoïde ou en bâtonnet, il n'en fournit pas le moindre élément de preuve ; il ne s'appuie pour sa déduction que sur l'existence de mitochondries en forme de grains ronds, ou de très courts bâtonnets, ou de bâtonnets un peu plus longs, ou de filaments encore plus longs, ou de filaments semblables pourvus de 1, 2, 3, dilatations sur leur trajet, ou enfin de vésicules plus grosses. Et il a établi entre ces éléments disparates une filiation évolutive qui est purement imaginaire. Les éléments n'ont entre eux aucun rapport autre que celui qu'ils ont dans le réseau cytoplasmique normal dont ils proviennent.

Il est frappant de constater que, à différentes places de son mémoire, **Guilliermond** a indiqué que des dilatations, soit en massues et isolées, soit situées sur le trajet de chondriocontes épars dans la cellule, deviendront, soit des amyloplastes, soit des chloroplastes, et cela sans indiquer à quel signe il reconnaît par avance que, parmi deux dilatations de même taille et que rien ne distingue l'une de l'autre, l'une deviendra un chloroplaste et l'autre un amyloplaste.

L'étonnement augmente encore quand on lit une page plus loin (p. 17, 23e ligne) :

> Parfois, on rencontre aussi des grains vésiculeux ou des chondriocontes pourvus sur leur trajet d'une petite vésicule ; il est difficile de savoir si ces vésicules résultent d'une altération ou représentent un état fonctionnel des chondriosomes.

Or, les vésicules dont il parle ici sont les mêmes que celles qui, plus haut, pouvaient devenir, soit des chloroplastes, soit des amyloplastes, sans que la raison en soit expliquée. Je rappelle d'ailleurs qu'il a été exposé à la page 49 que les dilatations ou vésicules que l'on remarque sur les chondriocontes sont les boules des organites haltères, isolés ou placés bout à bout et gonflées ou non par l'action du fixateur.

La dernière citation suffit à montrer la fragilité des conclusions de **Guilliermond** relativement à l'évolution des mitochondries. Le fait que celles-ci n'ont pas d'existence réelle ni comme éléments indépendants, isolés, ni sous les formes qu'on leur a attribuées, supprime la question de leur évolution et il démontre par lui seul que les conclusions de **Guilliermond** sur la transformation des mitochondries granuleuses, puis des chondriocontes en chloroplastes sont inexactes.

Nous allons d'ailleurs rechercher l'origine et la nature de ceux-ci.

***

L'étude des chloroplastes ne peut guère être faite que sur la cellule vivante, dans les cellules épidermiques des feuilles ou de la tige, car les chloroplastes qui sont très fragiles sont presque toujours détruits dans les parties soumises longtemps à l'action de fixateurs. **Guilliermond** indique, comme procédé d'étude vitale des éléments normaux du cytoplasme, l'écrasement du bourgeon terminal de l'*Elodea Canadensis* entre deux lames de verre et l'examen microscopique des éléments ainsi rendus visibles par l'écrasement. Il est à peine besoin de dire que ce procédé est contre-indiqué pour l'étude d'éléments aussi délicats que ceux du réseau cytoplasmique, si l'on veut avoir une notion exacte des rapports qu'ils ont entre eux. Il n'est d'ailleurs pas utile d'employer ce procédé car,

contrairement à ce qui se passe pour le réseau cytoplasmique, les chloroplastes se prêtent très bien à l'observation dans la cellule vivante.

Trois points nous intéressent particulièrement dans cette étude : la forme des chloroplastes, leur structure et leur origine.

Forme des chloroplastes. — On l'indique ronde. D'après **Lewitsky** et **Guilliermond,** les jeunes chloroplastes ont une forme ovale et certains chloroplastes auraient même dans la cellule adulte, une forme d'haltère ou de simple bâtonnet ; nous venons de prouver plus haut l'inexactitude de cette dernière affirmation.

La forme des chloroplastes peut être appréciée facilement ; une feuille d'*Elodea Canadensis* étant détachée, on la place entre lame et lamelle entre lesquelles on a mis une goutte de l'eau dans laquelle vit la plante. Un champ de cellules épidermiques étant mis au point, on appuie doucement plusieurs fois de suite sur la lamelle pendant une seconde avec un instrument pointu et on voit aussitôt les chloroplastes se mettre en mouvement et cheminer lentement le long des bords de la cellule. Presque tous paraissent régulièrement ronds, mais à un moment donné, ils apparaissent ovales, parce que, visiblement, ils cheminent contre la paroi latérale de la cellule perpendiculaire au plan de la lamelle ; arrivés dans un angle de la cellule, la plupart basculent pour pénétrer dans la profondeur de la cellule et aussitôt se montrent sous la forme ovale qu'ils ont quand on les voit de profil. Lorsqu'ils ne touchent pas les parois latérales de la cellule et qu'ils sont appliqués contre sa face supérieure, parallèle au plan de la lamelle, ils sont tous ronds.

Ceci signifie que les chloroplastes sont des corps ronds, mais aplatis ; vus de face, ils sont ronds et vus de profil ils sont ovales. Leur épaisseur, vue dans cette position étant environ 3 fois ou 2 fois ½ moindre que le diamètre des faces rondes.

Ainsi, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'on constate une forme ovale chez des chloroplastes jeunes puisque c'est la forme normale du chloroplaste adulte vu de profil.

Cette forme des chloroplastes est nettement visible dans la figure 3 de la planche 12 qui est une photographie d'une feuille intacte d'*Elodea Canadensis* au grossissement de 550 environ ; en examinant les bords des cellules au centre de la figure, puis un peu plus haut et un peu plus bas, le lecteur verra la forme ovale des chloroplastes accolés contre les parois latérales et la forme régulièrement ronde des chloroplastes accolés contre la face supérieure de la cellule et vus de face. La même constatation se fait dans l'épiderme des feuilles d'autres végétaux, du lierre par exemple, où ils sont encore plus aplatis que ceux de l'*Elodea.*

Structure des chloroplastes. — Cette structure apparaît très nettement dans la figure 4 (pl. 12) qui est une photographie d'une feuille fraiche et adulte d'*Elodea Canadensis* examinée entre lame et lamelle dans l'eau qui est son milieu naturel, et après coloration pendant 20 à 30 minutes dans l'eau où vit la plante, additionnée de quelques gouttes de fuchsine de **Ziehl** dédoublée avec de l'alcool à 95° (grossissement environ 1.100) (1).

Cette coloration qui est légère ,permet cependant de constater avec la plus grande netteté, comme le montre la photographie de la figure 4, que les chloroplastes sont des corps formés par la réunion et l'accolement d'un certain nombre de fines granulations sphériques. Remarquons que, dans cette cellule intacte, la trame cytoplasmique et les éléments qui la constituent restent complètement invisibles.

Cette constitution granulaire des chloroplastes montre une fois de plus l'erreur de la conception de **Lewitsky** et de **Guilliermond** qui les fait provenir des chondriocontes. Cette erreur est d'autant plus nette et plus certaine que, même dans les figures du mémoire de **Lewitsky,** examinées soigneusement à la loupe, on arrive à distinguer la constitution granulaire des chloroplastes (angle supérieur gauche de la fig. 2 pl. 12 de ce livre).

Dans la figure 1 de la planche 12, j'ai reproduit la figure 6 de la planche 2 du mémoire de **Guilliermond** (10), représentant deux cellules qui, d'après la légende, seraient des cellules de jeunes ébauches foliaires dans lesquelles on pourrait suivre les phases de la transformation des chondriocontes en chloroplastes ; il a été démontré précédemment que cette affirmation est inexacte et que les éléments informes et épars que contiennent ces cellules sont les débris en voie de nécrose du réseau cytoplasmique altéré et disloqué.

(1) Avant de les examiner, ces feuilles doivent être soigneusement brossées avec un pinceau fin sous un courant d'eau de source pour détacher de l'épiderme les éléments étrangers, bactéries, algues microscopiques qui y sont attachées.

Dans la figure 6 de la planche 6 de son mémoire, **Guilliermond** a figuré, dans les cellules de jeunes feuilles, des filaments ou chondriocontes verts, qu'il dit imprégnés de chlorophylle.

Comme **Konrad Noak** (54) je n'ai jamais vu de filaments verts dans les cellules ; d'ailleurs, il a été prouvé antérieurement que les filaments libres n'existent que dans les cellules dont l'organisation est détruite par le fixateur et qu'ils proviennent du réseau cytoplasmique disloqué. Comme il n'existe pas de filaments libres dans la cellule vivante et normale, il ne peut pas plus y exister de filaments verts.

L'examen direct et rapide des cellules d'une feuille d'*Elodea Canadensis* non soumise à l'action d'un colorant montre d'ailleurs cette constitution granulaire des chloroplastes.

La figure 5 est une photographie d'une feuille adulte d'*Elodea Canadensis* fraîche examinée sans aucune coloration entre lame et lamelle dans l'eau qui est son habitat naturel (gross. 550). Certains des chloroplastes qu'on remarque dans les cellules montrent pour la plupart la même constitution granuleuse (bien que beaucoup moins accentuée) que ceux de la figure précédente. On peut donc observer cette constitution granuleuse même dans les chloroplastes normaux n'ayant subi aucune coloration. Cette constitution gran[illegible]se devient plus apparente quand la feuille d'*Elodea* est depuis plus d'une demi [illegible]e entre lame et lamelle sous l'objectif.

Signalons, en outre, que, dans ces cellules vivantes et intactes, on distingue quelquefois nettement le noyau et les granulations qu'il contient. Nous verrons ailleurs que ces granulations sont les boules externes des haltères rayonnants constituant la charpente de soutien du noyau.

Dans la cellule supérieure de la figure 5, pl. 12, on distingue même le nucléole et, à sa périphérie, une couronne de granulations blanches qui paraissent bien répondre aux boules internes des haltères rayonnants nucléaires et dont l'une est appuyée contre la membrane nucléaire et l'autre incluse dans le nucléole, dispositif exposé plus loin au sujet de la constitution du noyau et du nucléole.

En examinant les feuilles d'*Elodea Canadensis* à un fort grossissement, on constate assez fréquemment, végétant sur l'épiderme, une algue verte microscopique, formée par des cellules placées bout à bout, le *Protoderma viridae*. Ces cellules contiennent des grains de chlorophylle d'un vert beaucoup plus foncé que celui des chloroplastes de l'*Elodea* que l'on voit dans le même champ. Ces grains de chlorophylle qui sont sphériques et ont 0,6 à 1 micron comme diamètre sont, soit isolés, soit placés bout à bout par deux, trois ou quatre, et simulent ainsi de courts bâtonnets d'un vert intense dans lesquels l'œil distingue nettementl es grains composants.

Ceci montre que les chloroplastes sont formés de grains de chlorophylle élémentaires groupés ensemble de manière à former un corps qui, dans la plupart des végétaux, a l'aspect d'une framboise et qui, chez d'autres, prend les formes les plus variées ; chez certaines algues, par exemple : *Sphoeroplea*, *Mesocarpus*, *Closterium*, *Spirogyra*, *Zygnema*..., etc.

Ces grains de chlorophylle ne sont donc pas homogènes contrairement à l'opinion de **Guilliermond** qui dit dans son mémoire (p. 21, 28e ligne) : « Ils présentent des signes très nets d'altérations qui se traduisent par le fait qu'ils ne sont pas homogènes comme sur le vivant. » Ajoutons que ce défaut d'homogénéité des chloroplastes se remarque même dans les photographies de **Lewitsky** (16) *prises sur le vivant* et que **Guilliermond** juge si démonstratives.

On remarque en même temps que les grains de chlorophylle isolés du *Protoderma viridae* ont exactement la même grosseur que les grains élémentaires qui constituent les chloroplastes de l'*Elodea Canadensis*. Ceux-ci sont donc, comme le montre nettement la figure 4 de la planche 12, des éléments composés formés par la réunion d'un assez grand nombre (au moins 30 à 40) de grains de chlorophylle élémentaires accolés ensemble.

Ces grains élémentaires sont composés d'une matière hyaline contenant une substance chromatophile ; certains granules se colorent fortement, d'autres moins et certains pas du tout, fait qu'on peut attribuer plutôt à l'imperfection du procédé de coloration qu'à une différence de constitution des grains.

Dans le traité de Botanique de **Van Tieghem**, la figure 344 page 511 montre, d'après **Schimper**, dans la moelle de la tige de *Vanilla planifolia*, d'après la légende suivante qui l'accompagne :

En A de jeunes grains de chlorophylle ovales, disposés autour du noyau, produisant chacun, dans toute leur

masse, un grand nombre de petits grains d'amidon ; en B, les mêmes grains plus âgés devenus sphériques et presque complètement envahis par les grains d'amidon ; en C, la substance verte a disparu et chaque leucite vert est remplacé par un grain d'amidon composé.

Il y a certainement là une erreur d'observation car quatre chloroleucites (ou chloroplastes) figurés en C sont exactement semblables à ceux de la figure 4 de la planche 12 de ce livre et ceux-là, de la forme d'une framboise vue de face, étaient bien nettement et fortement teintés en vert, c'est-à-dire des grains de chlorophylle ; il ne peut y avoir aucun doute à ce sujet. On peut en dire autant des chloroleucites figurés en B, dans la figure de **Van Tieghem,** qui ont également la forme d'une framboise et qui seraient presque totalement envahis par des grains d'amidon, ce qui veut dire que certaines granulations seraient chlorophylliennes et d'autres de l'amidon. Enfin, les jeunes chloroleucites ovales figurés en A (fig. 344 de **Van Tieghem**) ont la même constitution granuleuse que les autres.

Il y a donc là, de toute évidence, des erreurs d'observations ou d'interprétation. **Van Tieghem** indique que les fines granulations vertes qui constituent le chloroleucite ne peuvent être colorées en bleu par l'iode qu'autant que leur dimension ne descend pas au-dessous de 0 mm. 001.

Or, les granulations élémentaires du chloroplaste ont toutes une dimension de 0,5 à 1 micron environ et dans les feuilles jeunes, adultes ou anciennes, aucune d'entre elles ne se colore en bleu par l'iode.

Si, pour pouvoir colorer ces granulations, il est nécessaire de les traiter d'abord par l'alcool pour supprimer la teinte verte, puis par une solution de potasse qui fait gonfler les granulations élémentaires, et enfin de neutraliser par l'acide acétique avant de faire agir l'iode, la coloration ainsi obtenue perd toute signification en raison des modifications chimiques qu'un tel traitement a pu apporter aux granulations et également en raison du fait que les granulations étant toutes décolorées, on ne peut plus reconnaître parmi elles celles qui, auparavant, possédaient la teinte verte.

Il est bien exact, comme l'a affirmé **Konrad Noak,** que les grains de chlorophylle ont des caractères microchimiques différents des mitochondries.

Quoi qu'il en soit, le chloroplaste jeune ou adulte de l'*Elodea Canadensis* est donc un groupe de granulations chlorophyliennes élémentaires, celles-ci étant en somme l'origine de la formation du chloroplaste ; seule reste inconnue l'origine de ces granulations élémentaires.

Nous avons ici une démonstration directe qui suffit à elle seule pour établir que les chloroplastes ne proviennent pas de chondriocontes évolués et je rappelle ici que j'ai déjà établi, et sans contestation possible, que les chondriocontes que **Lewitsky** et **Guilliermond** ont présenté comme étant en évolution pour se transformer en chloroplastes ou amyloplastes, ne sont en réalité que les débris épars du réseau cytoplasmique de cellules dont l'organisation est détruite par l'action du fixateur et que ces débris sont en voie de destruction totale et non pas en voie d'évolution créatrice ; avec plus de précision encore il a été démontré que ce que ces deux auteurs ont pris pour de jeunes chloroplastes sont les boules des haltères du réseau cytoplasmique altéré et disloqué.

Ainsi par deux voies différentes sont démontrées, d'une part, la constitution et l'origine des chloroplastes et, d'autres part l'erreur de ceux qui les ont considérés comme des chondriocontes évolués.

NATURE ET ORIGINE DES AMYLOPLASTES

On vient de voir précédemment, en discutant les conceptions de **Guilliermond** sur l'origine des chloroplastes que, d'après lui, celle-ci est la même pour les amyloplastes. Ceux-ci proviendraient, comme les chloroplastes, de l'évolution des dilatations que les chondriocontes présentent sur leur trajet. On a vu que **Guilliermond** n'indique pas à quel caractère il reconnait qu'un même élément (chondrioconte) puisse se développer tantôt en chloroplaste, tantôt en amyloplaste.

On a vu également que les dilatations des chondriocontes, que **Guilliermond** considère comme le début de ce développement, sont en réalité d'une nature bien différente. Elles sont constituées par les boules rondes des haltères, organites constituants le réseau cytoplasmique ; ces dilatations sont rondes quand elles sont uniques et placés à l'extrêmité du bâtonnet d'un haltère ; elles sont ovales quand elles sont placées sur le trajet d'un

filament parce qu'en ce cas, celui-ci est formé par deux ou plusieurs haltères complets ou fragmentés réunis, comme toujours, par leurs boules ; il y a deux boules et non une seule dans une dilatation ovale **nette et non empatée** ; cette qualité est d'ailleurs figurée dans certains dessins du mémoire de **Guilliermond** où la dilatation ovale porte un trait médian qui la sépare en 2 parties, dans la figure IV par exemple, (A, angle inférieur droit). Nous avons vu d'autre part que jamais les chondriocontes ni leurs dilatations ne présentent la teinte verte des chloroplastes.

Ces diverses conceptions et interprétations de **Guilliermond** ont été démontrées inexactes par des procédés très différents et, finalement, par l'étude de la stucture des chloroplastes qui est incompatible avec l'origine et l'évolution qu'il a indiquées.

Les amyloplastes ayant, d'après ce dernier, la même origine que les chloroplastes, leur étude va nous fournir une nouvelle démonstration de l'erreur de ces conceptions.

Examinons les différentes formes et les caractères attribués par **Guilliermond** aux ·yloplastes. Dans la planche 14 de ce livre on trouvera, dessinées par lui, leurs formes ıcipales réunies dans les figures 5, 6, 7, 8, 9, qui sont des reproductions photographiques figures : 8, planches 2, 3 ; figure 10, page 79, et A, D ; figure IV, page 41, du mémoire de **Guilliermond** (10). Le lecteur pourra en outre examiner avec intérêt les figures 8 et 10 de la planche 4 de ce mémoire, ainsi que les nombreuses autres où est représentée la transformation des chondriocontes en amyloplastes.

D'après ces figures, (voir la pl. 14 de ce livre, fig. 5 à 9) :

1° Les amyloplastes ont généralement (fig. 6, 7, 8) une forme ovale, quelquefois ronde ;

2° Ils portent, sur une partie de leur périphérie ou sur tout leur pourtour, un ou sieurs épaississements ou filaments très chromatophiles qui se prolongent en un ou ıx points sous la forme d'une queue plus ou moins longue ; parfois cette queue se termine par une boule ; d'autres fois, il existe une queue d'un côté et une boule régulière extérieure de l'autre côté (angle supérieur gauche de la fig. 7) ;

3° Deux ou même trois plastes peuvent être accolés ensemble, portant un épaississement commun du même côté ; trois plastes réunis ensemble du côté gauche de la figure 6 montrent, dans le vide séparant les deux plastes supérieurs, que l'épaississement est en réalité un filament accolé aux plastes ; les queues des plastes sont également et très nettement la continuation des filaments accolés aux plastes. On remarque également ns la figure 5 contre le noyau et en dessous, deux plastes reliés ensemble par un tractus ais et court ou plus long et arqué (angle supérieur droit de la fig. 8, pl. 14) ;

4° Les grains d'amidon composés sont constitués par plusieurs plastes réunis en une seule masse plus ou moins régulièrement ronde, dont la périphérie et les traits de séparation sont épaissis en des points divers ; parfois, ces grains composés portent une ou plusieurs queues comme les plastes simples : **Guilliermond** (fig. VIII, *i*, p. 71).

Ajoutons à ces caractères que ces plastes contiennent de l'amidon et que, mis en contact avec une solution iodée, ils prennent une coloration spéciale.

Nous allons maintenant examiner ces plastes dans les mêmes préparations de bourgeon terminal ou axillaire de l'*Elodea Canadensis* qui nous ont servi pour l'étude du réseau cytoplasmique ; je rappelle que la fixation de ces bourgeons était réalisée par du formol à 10 % (25 cc. de formol à 40 %, ajoutés à 75 cc. d'eau) ou par du liquide de **Ringer** formolé à 10 % et la coloration par l'hématoxyline ferrique. On trouvera dans les planches 13 et 14 (fig. 1, gross. 750, fig. 2, 3, 4, 5, 6, gross. 1.100) des photographies de cellules d'une région très proche du méristème terminal de la tige présentant un tableau très suggestif de la destruction des tissus végétaux par les fixateurs et dont l'examen donne rapidement, à un œil même peu exercé, la connaissance de la nature et de l'origine des amyloplastes.

Disons d'abord que tous les éléments de forme ovale visibles dans les cellules sont remplis d'amidon et donnent la coloration caractéristique par l'iode. Ce sont donc bien des amyloplastes. Le lecteur qui voudra bien examiner successivement tous ces corps ovales et comparer leurs formes à celles qui sont représentées dans les figures 5, 6, 7, 8, de la planche 14 les trouvera identiques en tous points ; on y retrouvera tous les caractères énumérés plus haut et, en plus, certaines particularités très importantes non remarquées par **Guilliermond** et dont il sera question plus loin. Cette comparaison sera encore plus suggestive si l'on veut bien comparer les formes des éléments contenus dans les figures des planches 13 (fig. 1 à 6) et 14 (fig. 1, 2, 3, 4, 10, 11) de ce livre, ainsi que leur position ou emplacement dans les cellules, avec les formes des éléments qualifiés amyloplastes

que contiennent la plupart des planches (ainsi que les figures 4 à 11 du texte) du mémoire de **Guilliermond.**

Remarquons en premier lieu que, dans les figures des planches 13 et 14, le noyau est encore à sa place dans les cellules et cela parce qu'une partie du réseau cytoplasmique non disloqué est restée adhérente à sa périphérie et le rattache par plusieurs points à la membrane externe. Si l'on examine le réseau cytoplasmique autour des noyaux dans les six figures des planches 13 et 14, on remarque :

1° Que chacune des mailles ou alvéoles de ce réseau est un amyloplaste de forme souvent polyédrique ;

2° Qu'à la périphérie du réseau restant, la dislocation des mailles met en liberté ces amyloplastes auxquels reste adhérente une portion des mailles disloquées ;

3° Que ces portions de mailles sont précisément celles qui constituent les queues des plastes ou donnent à certains de leurs bords (ou à tout le pourtour) l'apparence d'un épaississement.

D'autres fragments du réseau cytoplasmique restent également adhérents à la membrane cellulaire externe et on constate que chaque maille est un amyloplaste qui, en se détachant, entraine avec lui des fragments du réseau. Il existe dans la cellule située à gauche de la figure 2, planche 13, un point formellement démonstratif à ce sujet ; il comprend un groupe de 6 ou 7 amyloplastes réunis ensemble par un fragment du réseau cytoplasmique non détruit et relié à la membrane cellulaire par plusieurs haltères *a*, *b*, *c* ; de l'haltère supérieur *a*, dont le bâtonnet corrodé est en voie de rupture et peut-être déjà rompu, il reste seulement deux saillies adhérentes, l'une à l'amyloplaste *f*, l'autre à la paroi cellulaire ; le mucron *k* de l'amyloplaste *l* et le mucron *m* de l'amyloplaste *n* de la même figure 2 sont de même origine et de même nature ; deux autres saillies ou mucrons de la paroi cellulaire, l'une *d* située un peu au-dessus de l'haltère corrodé *a*, l'autre *e*, appartenant à la cellule voisine sont également les résidus de deux haltères dont l'une des boules était articulée avec la paroi cellulaire.

Ceci montre par quel mécanisme et sous quelle influence se détachent progressivement les amyloplastes, soit isolément, soit en groupe et explique la signification ainsi que la nature et l'origine des mucrons ou queues que ces prétendus amyloplastes entraînent avec eux (queue *p* de l'amyloplaste *o*, fig. 5).

Revenons au groupe d'amyloplastes *f*, *g*, *h*, *i*, *j* ; entre les amyloplastes *f*. *g*, *h*, se voient, en gros traits noirs, les haltères du réseau cytoplasmique qui les séparent ; les amyloplastes *i* et *j*, qu'on devine encore par une ombre légère, sont éclatés et en voie de dissolution complète.

Il est visible que l'haltère *i'* est en voie de corrodation et rupture ; quand il sera rompu, le groupe des trois alvéoles *f*, *g*, *h*, deviendra donc libre et constituera un groupe de trois amyloplastes liés entre eux par le résidu du réseau cytoplamsique entraîné avec eux.

C'est ainsi que se constituent les groupes de 2 ou 3 (ou plus) amyloplastes que **Guilliermond** a figurés et dont le dessin est reproduit dans la figure 6, planche 14 ; le groupe de trois amyloplastes placé à gauche de cette figure 6 porte en lui-même la preuve que les épaississements de la paroi de ces plastes, tous situés à gauche, sont en réalité une portion du réseau cytoplasmique conservé de ce côté sous la forme d'un filament continu et commun aux trois plastes ; ceci est mis hors de toute contestation par le fait que le plaste supérieur, nettement isolé et séparé du groupe des deux inférieurs par un espace libre, leur est cependant réuni par ce même filament, qui, isolé et nettement visible dans l'espace libre séparant le plaste supérieur des deux autres, apparaît incontestablement là comme un élément complètement indépendant des prétendus plastes et comme appartenant au réseau cytoplasmique qui a résisté à la destruction.

Il est ainsi confirmé par ce fait et par les dessins de **Guilliermond** eux-mêmes que les plastes ne sont pas des formations individualisées, ayant une signification physiologique, mais sont seulement des éléments anormaux, en voie de destruction et résultant de la nécrose du réseau cytoplasmique et de sa dislocation sous l'influence de l'action du fixateur et des autres liquides employés pour l'inclusion des tissus et leur coloration.

En résumé, ceci montre :

2° Que les saillies, mucrons ou queues que présentent les amyloplastes dessinés par **Guilliermond** sont les restes des organites haltères du réseau cytoplasmique désorganisé ;

2° Que les prétendus épaississements figurés à certains points de la périphérie des

amyloplastes par **Guilliermond** sont les bâtonnets des organites haltères du réseau cytoplasmique entraînés avec eux lorsqu'il se disloque.

Ces épaississements sont les gros traits noirs que l'on constate par exemple dans la figure 2, planche 13 de ce livre, entre les amyloplastes *f*, *g*, *h* ; le lecteur qui voudra bien examiner le réseau cytoplasmique conservé autour des noyaux des cellules des figures 2 à 6 de la planche 13, y verra divers types de ces épaississements dont certains, *t*, figure 3, sont des haltères parfaitement et totalement conservés, ou partiellement seulement, *x*, figure 3 ; *y*, *z*, figure 6 ; ce dernier *z* présente deux boules contiguës *w*, qui complètent son identification comme organite haltère, celui-ci ne s'articulant jamais avec d'autres autrement que par ses boules.

Nous allons maintenant trouver dans les figures de notre planche 14 de nouveaux éléments de nature à établir une conviction absolue relativement à la nature et à l'origine des amyloplastes ainsi qu'à la nature des expansions et des épaississements figurés à la périphérie des amyloplastes par **Guilliermond.**

On voit dans cette planche :

1° A la figure 5 la conception de **Guilliermond** sur l'organisation cellulaire ; conception dans laquelle le noyau serait dépourvu de toute connexion avec la paroi cellulaire, c'est-à-dire flottant dans la cellule, et la matière vivante du cytoplasme constituée par des éléments informes, éparpillés sans aucun lien entre eux dans l'espace cytoplasmique ; le dessin de la cellule représentée démontre la destruction totale de l'organisation cytoplasmique ; cette démonstration est établie, en premier lieu, par l'énorme vacuole qui occupe la moitié de l'espace cytoplasmique ; en second lieu par l'absence totale de connexions avec la paroi du noyau, qui, n'étant plus maintenu par ces connexions dans la région centrale de la cellule, est venu s'accoler à la membrane externe ; en troisième lieu par les débris informes épars dans la cellule et qui, de toute évidence, proviennent de la dislocation du réseau cytoplasmique ;

2° Dans les figures 6, 7, 8, 9, les différentes formes et particularités que **Guilliermond** assigne aux amyloplastes. Ces figures sont des photographies des figures 4 page 41 et 10 page 79, de son mémoire (10) ;

3° En certains points, des prétendus amyloplastes dont le pourtour est constitué par des haltères articulés entre eux par leurs boules nettement distinctes, par exemple dans le plaste *a* figure 2 et dans le plaste *b* figure 4, ce qui démontre qu'ils sont des alvéoles du réseau cytoplasmique ;

4° Dans les figures 1, 2, 3, 4, 10, 11, planche 14 des amyloplastes encore inclus dans les portions du réseau cytoplasmique non détruit, soit autour du noyau, soit adhérents à la paroi cellulaire, ce qui prouve que ces plastes sont, non pas des éléments distincts, caractérisés, mais seulement des alvéoles du réseau cytoplasmique.

Un exemple qui donne cette démonstration de façon indiscutable est fourni par la figure 4 où l'on voit un groupe de 4 amyloplastes *b*, *c*, *d*, *e*, encore liés à la paroi cellulaire par le réseau cytoplasmique non détruit ; les amyloplastes *b* et *c*, reliés entre eux par un tractus épais forment une image identique à celle que **Guilliermond** a représentée dans sa figure 8, planche 2, reproduite figure 5, planche 14 de ce livre, accolée à la partie inférieure droite du noyau de la cellule montrant ainsi que ces prétendus amyloplastes ne sont en réalité que des alvéoles du réseau cytoplasmique disloqué. L'amyloplaste *c* est lui-même adhérent à l'amyloplaste *d* et celui-ci à l'amyloplaste *e*, ces deux derniers étant encore fixés à la paroi cellulaire. Notons de plus que ces amyloplastes ont gardé une forme polyédrique qui les identifie comme étant bien des alvéoles du réseau cytoplasmique. D'ailleurs cette identification est encore établie et confirmée de façon formelle par les haltères qui entourent ces plastes, haltères dont certaines des boules sont nettement visibles ; quatre de ces boules sont articulées ensemble au point *f* ; leurs bâtonnets forment une croix dont la branche inférieure est formée par un haltère dont une boule s'articule au point *g* avec la membrane cellulaire.

La figure 10 planche 14 fournit une autre démonstration de la nature et de l'origine des queues que **Guilliermond** a figurées à la périphérie des amyloplastes comme, par exemple les deux queues de l'amyloplaste situé dans l'angle inférieur droit de la figure 6 planche 14 (dessin **Guilliermond** photographié). La cellule *k* de la figure 10 a son cytoplasme détruit dans sa partie centrale, mais les alvéoles de la périphérie, contigus à la membrane cellulaire sont conservés et encore adhérentes à cette membrane. L'un d'eux, l'alvéole *h* est identique à celui de l'angle inférieur droit de la figure 6 dessiné par **Guilliermond** ; comme

lui il porte deux queues, *i* et *j* qui sont des bâtonnets des haltères du réseau cytoplasmique ; cet alvéole qui, selon **Guilliermond** serait un amyloplaste, est ainsi identifié sans contestation possible par sa position et son adhérence à la membrane cellulaire. La même démonstration a d'ailleurs déjà été donnée par l'amyloplaste *o* adhérent à la paroi cellulaire et sa queue *p* (fig. 5, pl. 13) ; les haltères *a* et *i* ,de la figure 2, planche 13, en voie de corrodation et rupture montrent également comment se constituent ces queues et d'où elles proviennent.

On trouve d'ailleurs, dans les dessins de **Guilliermond** une démonstration aussi nette de la signification et de l'origine de ces queues. On voit dans la figure 5 de la planche concernant la radicule de la graine du ricin et au milieu du bord supérieur de la partie 6 de cette figure 5, (reproduite dans la fig. 1 de notre pl. 15) un grain d'amidon composé muni d'une queue dirigée vers le haut, **qui est constituée par un haltère complet pourvu de ses deux boules,** l'une située à l'intérieur du grain d'amidon, l'autre à l'extrémité de la queue.

Le lecteur qui voudra bien examiner à la loupe les figures des planches 13 et 14 y retrouvera en de nombreux points les diverses formes de plastes dessinées par **Guilliermond** et il les identifiera facilement lui-même.

Cette identification des amyloplastes avec les alvéoles du réseau cytoplasmique, ainsi que la démonstration de leur origine comme éléments résultant de la dislocation de ce réseau en voie de destruction, nous amène donc à cette simple conclusion : *les amyloplastes n'existent pas* ; c'est seulement par des erreurs d'observations et de raisonnement que **Guilliermond** a conclu à l'existence de ces corps comme formations individualisées ayant un rôle physiologique spécial, la formation de l'amidon. Ces prétendus plastes isolés et libres figurés par **Guilliermond** ne sont que des débris en voie de nécrose totale, libérés par la dislocation du réseau cytoplasmique altéré par le fixateur et par les liquides employés pour l'inclusion et pour les colorations.

La précision des démonstrations qui entrainent ces conclusions, leur multiplicité, les mettent hors de toute contestation ainsi que la conclusion qu'elles entrainent : l'inexistence des plastes. Ceux-ci ne peuvent donc pas pour cette raison péremptoire de leur inexistence provenir de l'évolution des petites dilatations des chondriocontes comme l'affirme **Guilliermond.**

Rappelons qu'il a déjà été démontré antérieurement que les chloroplastes ne proviennent pas non plus de l'évolution de ces petites dilatations et que leur constitution est en opposition formelle avec une telle origine.



Il reste à démontrer que la présence de l'amidon dans l'alvéole, substance dont les prétendus plastes paraissent bourrés, ne lui confère pas le caractère d'un plaste individualisé. Certaines observations de **Guilliermond** fournissent cette démonstration.

Employant comme réactif une solution iodo-iodurée, **Guilliermond** a constaté que les dilatations qu'il a observées sur le trajet des chondriocontes filamenteux, se colorent par l'iode de la même façon que les éléments qu'il a appelés amyloplastes. Il s'est appuyé sur ce fait pour affirmer que les amyloplastes résultent de l'évolution des dilatations des chondriocontes et que celles-ci sont un stade jeune des amyloplastes.

Un élève de **Guilliermond, P. F. Milovidov** (50) a confirmé ces résultats soit par le procédé indiqué plus haut, soit par une autre méthode consistant à colorer les préparations par l'hématoxyline ferrique de **Heidenhaim,** puis ensuite, par une solution aqueuse de vert de méthyle à 1 %.

Voici comment il s'exprime à ce sujet :

> On peut considérer maintenant comme établi qu'une partie des chondriosomes, les chondriosomes dits actifs, jouent un rôle dans la photosynthèse, en se transformant en plastes et en élaborant de l'amidon (**Lewitsky, Guilliermond**). Les faits précis mis en évidence par **Guilliermond** qui démontrent que l'amidon, quand il ne se forme pas dans des chloroplastes, prend toujours naissance au sein de chondriosomes, sont encore souvent insuffisamment connus ; et cependant, **Guilliermond** a réussi à donner une preuve irréfutable de ce mode de formation de l'amidon, en décelant les grains d'amidon au sein des chondriosomes...

Et il conclut :

> Ainsi il est possible, avec les méthodes que nous venons d'indiquer, d'obtenir une double coloration qui permet de différencier, au sein des chondriosomes, les grains d'amidon les plus petits, de suivre les divers stades de leur formation et d'obtenir des préparations stables. Ces préparations démontrent avec évidence la naissance de ces grains dans les éléments du chondriome...

Milovidov a donné dans son mémoire des dessins des éléments observés. J'ai reproduit photographiquement ces dessins dans la planche 15 (fig. 1 et 2), mais sans pouvoir y conserver la double coloration. On verra dans ces dessins que les chondriocontes présentant des dilatations apparaissent nettement comme des fragments d'haltères. Il saute aux yeux que les formes si variées et si nombreuses de ces éléments prouvent qu'ils ne sont que des moignons d'éléments normaux du cytoplasme altérés et disloqués.

Sans vouloir discuter ni ces méthodes de coloration, ni les résultats obtenus, je remarquerai seulement qu'il n'est pas étonnant que les boules des haltères donnent la coloration de l'amidon puisque ce corps se forme dans les cellules végétales et que ces organites constituent la totalité du réseau cytoplasmique c'est-à-dire de la matière vivante du cytoplasme.

Mais nous allons voir que ce fait n'entraine nullement la conclusion que les corps appelés amyloplastes par **Guilliermond** existent réellement et proviennent de **l'évolution** des dilatations des chondriocontes.

En effet : si l'on se reporte à la planche 13 de cet ouvrage, on pourra remarquer qu'un certain nombre de ces prétendus plastes sont formés par plusieurs grosses granulations. C'est très visible par exemple dans les plastes *q*, *r*, *s*, de la figure 6 ; ces granulations sont très grosses, incolores et réfrigérentes ; mais une ombre nette les sépare et permet d'en limiter le pourtour. Ceci établit que l'intérieur de l'élément n'est pas uniforme et est formé par des grains gonflés et tassés les uns contre les autres.

Si nous considérons d'autre part que l'intérieur du réseau cytoplasmique est occupé **normalement** par un liquide qui peut y circuler librement, et non pas par une substance épaisse ou gélatineuse qui s'oppose à toute circulation ; que, d'autre part les alvéoles ne contiennent pas de granulations en dehors des boules des haltères qui n'existent qu'à leurs points d'articulation qui sont les sommets des angles des polyèdres, on est amené à conclure que la présence de ces grosses granulations réfrigentes dans les prétendus plastes est anormale et résulte des mêmes actions qui provoquent la dislocation du réseau cytoplasmique.

D'où proviennent ces granulations réfrigentes? Elles ne peuvent avoir que deux origines : ou bien ce sont des boules d'haltères qui, gonfées par l'action du fixateur, viennent remplir l'intérieur des alvéoles, ou bien ce sont de petites granulations d'amidon qui, libres dans le liquide cytoplasmique se gonflent sous la même influence. On peut encore imaginer que l'amidon qui serait en solution colloïdale dans le liquide cytoplasmique est précipité par le fixateur sous la forme de boules, de grumeaux arrondis qui remplissent l'alvéole.

Mais l'examen soigneux des détails des figures des planches 13 et 14 montre que ce sont les boules des haltères qui se gonflent ainsi et viennent remplir l'intérieur des alvéoles. Il est d'ailleurs connu que, sous l'influence des fixateurs, les granulations ou mitochondries granuleuses du cytoplasme se gonflent et finissent par éclater et disparaître. Or, il est connu également que ces chondriosomes granuleux se voient aux sommets des angles des alvéoles (**Renaud, Policard, Gilbert** et **Jomier**) et toutes les observations de ce volume montrent que si ces chondriosomes granuleux sont localisés à cette place, c'est parce qu'ils sont les boules des organites haltères et parce que ceux-ci, qui forment le squelette solide des alvéoles, c'est-à-dire du réseau cytoplasmique ne s'assemblent jamais entre eux que par leurs boules.

Ces observations montrent donc que, sous l'influence des liquides fixateurs, les haltères, boules et bâtonnets, se gonflent considérablement. Si le gonflement des boules devient trop considérable, elles finissent par remplir les alvéoles, puis par faire éclater ceux-ci, ce qui provoque la dislocation du réseau cytoplasmique et la séparation d'un certain nombre d'alvéoles, soit isolés (grains d'amidon simples), soit groupés par deux, trois ou plus (grains d'amidon composés).

Cette dislocation du réseau cytoplasmique s'opère d'autant plus facilement que les bâtonnets des haltères, eux-mêmes attaqués par le fixateur, se corrodent en certains points et se rompent ou se dissolvent.

Le fait que, dans les figures des planches 13 et 14 certains haltères restent assez bien conservés et montrent leurs boules très peu gonflées n'est nullement en opposition avec les explications que je viens de donner ; en effet, l'altération des haltères par le fixateur s'opère d'une façon très irrégulière, les boules de certains étant à peine augmentées de volume tandis que celles de certains autres sont prêtes à éclater.

Les prétendus plastes sont donc bien constitués par les boules gonflées des haltères, boules que **Guilliermond** appelle dilatations des chondriocontes ; mais ce n'est pas là une évolution formatrice : c'est une **involution par altération** et une évolution vers la mort des éléments.

Ces observations n'enlèvent donc rien à la rigueur des conclusions formulées précédemment. Elles montrent seulement les causes de la destruction et de la dislocation du cytoplasme ; elles expliquent les causes de la séparation des prétendus plastes du cytoplasme et la nature ou origine de leur contenu.

Elles montrent, en outre, que c'est le réseau cytoplasmique lui-même, c'est-à-dire la totalité des haltères qui le constituent, qui élabore l'amidon.

Par cette démonstration de l'inexistence des amyloplastes, nous terminons la série des études qui avaient pour but la vérification de l'exactitude des notions actuellement admises sur les mitochondries ou chondriosomes et passées à l'état de dogmes.

Ces notions sont fausses : les mitochondries n'existent pas. Ce qu'on a décrit sous ce nom, ce sont les débris informes du réseau cytoplasmique et des haltères qui le constituent, altérés et disloqués par les réactifs fixateurs.

Contrairement à ces notions, il n'existe qu'un seul organite constructeur pour tous les êtres vivants, animaux et végétaux et du haut en bas de l'échelle des êtres. Cet organite constructeur universel n'a qu'une seule forme, la forme haltère, et un mode d'articulation universel également, par ses boules, pour former les réseaux cellulaires et les éléments filamenteux.

De ces faits on peut donc conclure que la notion fausse des mitochondries résulte de grossières erreurs d'observation et qu'elle est une des plus grossières erreurs que la biologie aura connues.

CHAPITRE II

STRUCTURE DU CYTOPLASME DE LA CELLULE DES TISSUS ANIMAUX

Nous étudierons successivement le cytoplasme des cellules des tissus animaux :

1° Dans les cellules hépatiques ;
2° Dans les cellules des capsules surrénales ;
3° Dans les cellules de l'épithélium rénal ;
4° Dans les cellules des ganglions spinaux ;
5° Nous ferons enfin l'étude de la constitution des fibres nerveuses à myéline.

CONSTITUTION DU CYTOPLASME DES CELLULES HÉPATIQUES

On trouvera à la page 27, l'exposé rétrospectif des premières connaissances précises sur la cellule hépatique, dues à **Küpfer**, **Heidenhain**, **Flemming**, etc. Je me borne ici à renvoyer le lecteur au mémoire de **Noël Fiessinger** sur la cellule hépatique (20) où il trouvera, avec un exposé historique et des explications très détaillées, une bibliographie très complète.

Renault (1898) a constaté le premier dans la cellule hépatique « des travées protoplasmiques rayonnant autour du noyau et interceptant par leur contour des mailles aux points nodaux desquelles sont les granulations protéiques ».

En 1906, **Gilbert et Jomier** (24) ont confirmé ce fait et observé que :

Le protoplasma de la cellule hépatique se compose d'un réseau aréolaire dont les mailles s'étendent régulièrement sur toute la surface de la cellule... Les points nodaux en sont occupés par de petites granulations... etc...

Puis, en 1910, **Policard** (60) a observé une trame protoplasmique, le spongioplasma, [illegible]ns les travées duquel existe un dispositif de chondriosomes absolument nets, en forme [illegible] courts choncriocontes, disposés les uns à la suite des autres, en file, dans chaque travée et il a constaté que l'« ensemble du chondriome reproduit le dessin du spongioplasma ».

Ultérieurement les études sur le chondriome ont introduit dans la science les notions inexactes qui ont été exposées antérieurement dans ce volume et qui ont arrêté tout [illegible] En effet, nous voyons apparaître dès lors des publications dans lesquelles la [illegible]n du cytoplasme est complètement méconnue et où sont présentés comme [illegible]s normaux du cytoplasme les débris épars et informes du réseau cytoplasmique [illegible]

[illegible] sait que **Renaut** puis **Regaud** (67) ont attribué aux éléments du chondriome, mais sans aucune raison objective, la propriété de pouvoir exercer une sélection dans les transformations chimiques dont ils seraient les agents (éclectosomes).

Une autre notion s'est peu à peu développée. Les éléments du chondriome seraient mobilisés pendant la période secrétoire de la cellule. Ils n'occuperaient pas la même place du début à la fin de l'acte secrétoire et de plus, ils changeraient de forme. Par exemple, un chondrioconte se transformerait en chondriosome granuleux au cours de l'acte secrétoire.

Policard (61) est le premier qui ait émis cette conception de la mobilisation des chondriosomes. Il distingue deux régions dans le chondriome : une partie juxtanucléaire et une partie périphérique ; il indique que la première est composée le plus souvent de bâtonnets courts et trapus appliqués *tangentiellement* contre la membrane nucléaire. Signalons d'abord que cette disposition des chondriosomes indiquée par **Policard** autour du noyau n'existe que dans les cellules dont le cytoplasme a été détruit par le fixateur.

Quand le cytoplasme est intact ou assez bien conservé, les bâtonnets (ou choncriocontes) du cytoplasme sont toujours disposés perpendiculairement à la surface de la membrane nucléaire ou à peu près et très souvent affectent une disposition radiée autour du noyau, chaque bâtonnet étant situé dans le prolongement du rayon de celui-ci. Le lecteur trouvera dans les planches 17, 18, 19, des exemples de ces dispositions qui sont d'ailleurs une règle générale pour toute cellule animale ou végétale (voir pl. 3, 5, 7).

D'après **Policard**, le groupement des chondriosomes autour du noyau est un fait général qui d'après lui doit faire soupçonner l'existence de rapports fonctionnels intimes entre le noyau et le chondriome. Rappelons qu'il a été démontré antérieurement que les haltères périnucléaires dont l'une des boules est accolée contre la membrane nucléaire ont parmi leurs fonctions, comme d'ailleurs tout le cytoplasme, celle de maintenir le noyau en position fixe au milieu de la cellule.

Voici d'autre part la conception de **Policard** sur le chondriome de la cellule hépatique :

Il est intéressant de se demander quels sont les rapports qui unissent ces deux parties du chondriome, partie juxtanucléaire et partie périphérique. Nous pensons que l'une et l'autre, loin d'être indépendantes, ne représentent que deux expressions topographiques différentes d'un même appareil cellulaire. Tous les faits que nous avons pu observer mènent à cette conception que **les chondiosomes passent successivement du voisinage du noyau à la périphérie de la cellule et de la périphérie au noyau.** Il y a une véritable circulation des chondriosomes. Le protoplasma de la cellule n'est pas immobile ni fixe : il se meut et entraîne avec lui les chondriosomes dans son lent cheminement.

Dans un long mémoire, **Robert Noël** (55) a développé cette conception et décrit le *cycle secrétoire* des chondriosomes. Nous ferons plus loin l'étude de ce mémoire. Mais, dès maintenant j'indique ici qu'il va être démontré :

1° Que le protoplasme de la cellule hépatique et de toute cellule en général est immobile ;

2° Que le protoplasme étant le réseau cytoplasmique, les éléments qui le constituent, les organites haltères, y sont définitivement immobilisés ; les chondriosomes n'étant que les parties constituantes des haltères, il est donc impossible qu'il y ait une circulation des chondriosomes, ainsi que l'a conçu **Policard** ;

3° Que le cycle secrétoire des chondriosomes ne peut donc pas exister et n'existe pas, le réseau cytoplasmique étant la charpente de soutien de la cellule, et la mobilisation des organites haltères signifiant la destruction de cette charpente, c'est-à-dire la destruction de la cellule.

***

Passons maintenant à l'exposé des faits qui fournissent la démonstration de la constitution réelle du cytoplasme de la cellule hépatique.

Examinons d'abord la technique utilisée pour y parvenir.

Les essais très nombreux que j'ai pratiqués avec les divers liquides fixateurs usagés ont montré que le tissu hépatique et le tissu rénal sont extrêmement sensibles à l'action altérante de ces liquides et le second plus encore que le premier. D'une façon à peu près constante, ils détruisent l'organisation cytoplasmique de la cellule. Après leur action, on ne constate plus l'existence, dans le cytoplasme, que des débris du réseau cytoplasmique altéré, puis disloqué.

Les fixateurs spéciaux, dits mitochondriaux, c'est-à-dire le bichromate de potasse formolé et les fixateurs à base d'acide osmique et chromique, ainsi que le formol employé seul ou dans du liquide de **Locke**, exercent tous cette action altérante.

L'affirmation que certain d'entre eux, le bichromate-formol conserve le cytoplasme **rigoureusement, aussi bien que possible**, est inexacte ; les essais que j'ai pratiqués m'ont montré que le procédé de postchromisation dont l'effet serait d'améliorer cette conservation ne restreint nullement l'action altérante du bichromate formol ; une preuve de ce fait est fournie par les dessins de structure cellulaire de Maurice Parat montrant une destruction complète de l'organisation cytoplasmique dans les cellules traitées par ces méthodes et par un procédé de postchromisation spécial ; un exemple en est fourni par la figure 5 de la planche IV du mémoire de cet auteur (23) représentant une cellule pancréatique de l'Axolotl. La figure 2 de la planche 21 de ce volume est la représentation photographique de cette figure. On y remarque de longs chondriocontes flexueux qui sont des débris du réseau cytoplasmique. La région supérieure de cette cellule présente de nombreuses petites vacuoles dont la disposition amène à se demander si, dans cette

région, le réseau cytoplasmique n'était pas en partie conservé, mais mal coloré ; mais comme cette figure est un dessin et, de plus, réalisé par un dessinateur et non pas par **Maurice Parat** lui-même, l'examen le plus attentif ne permet pas de se rendre compte de l'état de conservation du cytoplasme de cette région de la cellule parce qu'elle manque des détails qui pourraient permettre de l'apprécier et qu'une bonne photographie aurait bien probablement contenus. C'est là un exemple typique des graves inconvénients des dessins. Si cette cellule avait été photographiée correctement, on pourrait facilement apprécier l'état du cytoplasme en tous ses points.

La microphotographie constitue pour l'anatomie microscopique une méthode d'enregistrement absolument parfaite ; un travail qui n'utilise pas ce procédé donne à penser que les préparations de son auteur étaient défectueuses, non présentables. En effet, comment expliquer qu'un auteur utilise le procédé du dessin qui est coûteux s'il le fait exécuter par un spécialiste, ou long, s'il l'exécute lui-même et qui de plus est fatalement inexact et incomplet, puisqu'il ne peut pas faire figurer sur le dessin ce qui a échappé à l'observateur, alors que la microphotographie permet de fixer l'image en cinq à dix minutes avec une exactitude absolue et dans ses moindres détails **qui resteront visibles sur les épreuves photographiques sur papier.** Ce procédé ne causant que la dépense d'une plaque photographique, étant très rapide, d'une exécution extrêmement simple et facile, il faut bien conclure que, si un auteur ne l'emploie pas, c'est parce qu'il ne veut ou ne peut pas montrer ses préparations et préfère la méthode du dessin demi-schématique que l'on peut arranger à sa guise en combinant des indications recueillies en des points différents. C'est là un procédé qui conduit fatalement à de grosses erreurs.

En cherchant à déterminer les diverses conditions dans lesquelles le tissu hépatique est le moins altéré par les manœuvres préparatoires, j'ai été amené à constater que la solution d'alun de fer et d'ammoniaque et la solution d'hématoxyline employées pour la coloration des coupes altéraient elles-mêmes le cytoplasme. En effet, en colorant par le bleu à l'argent des coupes du foie du rat fixées par le formol, on constate la conservation du fin réseau cytoplasmique visible dans les figures 4, 5 et 6 de la planche 21. En traitant des autres coupes de la même série par une solution d'alun de fer à 0,5 ou 1 % chauffée à 45° environ pendant 3 à 10 minutes, puis pendant 1 à 10 minutes par une solution d'hématoxyline ferrique à 1 % chauffée à la même température, on constate que le réseau cytoplasmique a été détruit presque totalement.

L alcool lui-même produit des altérations notables, notamment une rétraction des cellules provoquant des fissures dans leur intérieur.

La sensibilité de l'organisation cytoplasmique des cellules hépatiques (et de toutes les cellules en général) aux actions altérantes n'est pas la même dans les diverses espèces. Elle est plus grande pour le foie de la souris que pour celui du rat et plus grande chez le rat que chez le cobaye où l'on peut colorer le réseau cytoplasmique sans le détruire, ainsi que le montrent les planches 17, 18, 19.

Signalons ici que l'aspect du réseau cytoplasmique varie avec le degré de l'altération due au fixateur et notamment avec le degré du gonflement des boules des haltères.

Après de multiples essais, les liquides fixateurs qui m'ont paru altérer le moins les cellules hépatiques sont :

1° Une solution de formol neutre de 6 à 10 % (1) dans l'eau distillée ou contenant 8 à 10 p. 1.000 de Nacl ;

2° Une solution de **Locke** contenant 5 à 10 % de formol neutre modifiée comme il suit :

Chlorure de sodium	8 grammes.
— potassium	0 gr. 40
— calcium	0 gr. 20
Bicarbonate de soude	0 gr. 20
Formol neutre à 40 %	125 à 250 cc.
Eau distillée	P. S. pour 1 litre

Dans la plupart des cas la solution contenait 250 cc. de formol à 40 %, c'est-à-dire était une solution de formol au quart ;

3° Une solution aqueuse contenant 7 à 8 % de formol et 2 gr. % de bichlorure de mercure.

(1) Le titre des solutions de formol est toujours indiqué, dans cet ouvrage, en valeur absolue de formol (aldéhyde formique) et non en proportions de la solution de formol du commerce.

Le liquide de **Helly** m'a donné des résultats appréciables dans plusieurs cas, et de mauvais résultats dans d'autres, ainsi que le prouvent les figures 1 à 8 de la planche 20.

J'ai eu des résultats défectueux en utilisant des fixateurs contenant de l'acide chromique. Cependant, dans un cas, j'ai obtenu un résultat appréciable en utilisant une solution de formol à 10 % additionnée de 1 % d'acide chromique injectée lentement dans le foie par la veine porte aussitôt après la mort. Les planches 17 et 18 se rapportent à ce cas. Il en est question plus loin. Des essais ultérieurs pratiqués exactement dans les mêmes conditions n'ont donné que des résultats négatifs.

Quel que soit celui de ces liquides fixateurs que l'on emploie, on n'obtient jamais de résultats constants. Le plus souvent le réseau cytoplasmique est détruit ou très altéré ; dans d'autres cas, il est assez bien conservé sans qu'on puisse en apprécier la raison ; cette inconstance des résultats est d'ailleurs bien connue des histologistes.

Mais si l'altération du cytoplasme n'est pas trop complète, elle n'est pas un obstacle absolu à son étude, car il persiste souvent des portions de réseau cytoplasmique assez intactes pour qu'on puisse en déterminer la constitution.

***

Examinons maintenant les documents photographiques que contiennent les planches 17 à 20. Il faut se rappeler en les examinant que, malgré la conservation du réseau cytoplasmique, il est toujours plus ou moins altéré. L'altération commence par le gonflement des boules et des bâtonnets des haltères dont l'aptitude à fixer les matières colorantes (en particulier l'hématoxyline) diminue progressivement, puis leur substance se dissout jusqu'à disparition totale. On constatera dans les photographies que l'action altérante n'est pas égale pour tous les éléments ; certains haltères et même certaines régions du cytoplasme sont déjà détruits alors qu'en d'autres points de la même cellule, les éléments sont assez bien conservés ; certains haltères paraissent même indemnes de toute altération. C'est de cette inégalité dans l'action altérante du fixateur que résulte la formation des vacuoles du cytoplasme.

Les figures des planches 17 et 18 sont des photographies de cellules hépatiques du foie du cobaye fixé en faisant passer dans l'organe, par la veine porte, une solution de formol à 10 % contenant 1 % d'acide chromique : le liquide circule lentement, pendant 30 minutes sous la pression d'une colonne d'eau de 15 centimètres de hauteur. Au bout de ce temps, on découpe dans le foie, déjà notablement dur, des tranches de 1 à 2 millimètres d'épaisseur qu'on immerge encore pendant 24 heures dans la même solution, puis ensuite pendant 24 heures ou plusieurs jours dans une solution de formol à 10 % ; enfin on les soumet à la série des opérations pour l'inclusion à la paraffine.

Les coupes sont ensuite immergées pendant 2 à 10 minutes, le plus souvent 2 à 3 minutes, dans une solution d'alun de fer et d'ammoniaque à 0,5 ou 1 %, chauffée entre 40 et 45° puis après un seul lavage très rapide, plongées pendant 2 à 10 minutes dans une solution d'hématoxyline chauffée également entre 40 et 45° et contenant : Hématoxyline 1 %, glycérine 10 %, alcool à 90° 10 %, eau distillée 80 %.

Après lavage, les préparations sont, soit séchées lentement, soit passées à l'alcool absolu, puis au toluène et ensuite recouvertes d'huile de cèdre sans les laisser sécher ou montées dans le baume.

Le procédé le plus avantageux est de laisser sécher les coupes lentement et de les conserver ainsi, ce qui permet de les recolorer plus tard s'il est nécessaire. Je me suis assuré, en de multiples circonstances, que l'aspect de l'organisation cytoplasmique est exactement le même dans ces trois cas et que la rétraction que peut provoquer la dessication, dans certains cas, n'est pas supérieure à celle que provoque l'alcool et que d'ailleurs elle ne change rien à l'organisation cytoplasmique.

On verra plus loin que, dans certains cas, (foie du rat) la dessication à l'air de la préparation, après coloration par une solution aqueuse de bleu à l'argent (Azur II) par exemple, est le seul procédé qui permet de bien examiner et de photographier le réseau cytoplasmique, car la coloration par l'hématoxyline l'altère souvent ; la coloration par le bleu à l'argent étant supprimée rapidement par l'alcool, il faut donc nécessairement, pour pouvoir examiner la préparation sous l'huile de cèdre, la dessécher à l'air au préalable. Après traitement par l'alcool absolu, puis par le toluène, une telle préparation garde encore assez de colorant pour que le réseau cytoplasmique soit encore visible, ce qui

permet de s'assurer que la rétraction des cellules n'est pas moindre qu'après la simple dessication à l'air.

Je signale, pour terminer ces indications techniques, qu'il n'a jamais été pratiqué de différenciation après la coloration par l'hématoxyline, sauf dans des cas exceptionnels (étude du noyau) et pour diminuer une coloration trop violente ; le procédé de coloration n'a eu pour but dans mes observations, que de rendre visibles tous les éléments figurés, ainsi que leurs détails particuliers. La différenciation pratiquée jusqu'à l'obtention d'une électivité qui est fort discutable, a pour effet de supprimer la visibilité de certains éléments de toute première importance.

Ceci, joint à l'action altérante des liquides fixateurs, rend impossible ou bien difficile la constatation d'une organisation cytoplasmique.

Le meilleur résultat a été obtenu en opérant la coloration avec ménagement et en l'arrêtant quand elle parait suffisante.

***

Voici maintenant les faits rendus apparents par les photographies des planches 17 et 18.

On constate dans toutes les cellules l'existence du réseau d'haltères cytoplasmique, mais avec des altérations différemment accentuées, souvent très profondes. Malgré ces altérations ces photographies établissent :

1° L'existence constante du réseau cytoplasmique dans toutes les cellules hépatiques ;

2° La constance de la forme et des caractères de ce réseau ;

3° Sa constitution par des organites en forme d'haltère articulés entre eux par leurs boules ; même dans les cellules dans lesquelles ces boules ne sont plus visibles, l'assemblage des bâtonnets (qui sont les chondriocontes) est conservé et donne au réseau son aspect alvéolaire caractéristique ;

4° L'articulation des haltères par leurs boules, d'une part avec la membrane cellulaire et, d'autre part, avec la membrane nucléaire a en général une disposition rayonnante autour du noyau ;

5° Le rôle du réseau pour la conservation de la forme de la cellule et pour le maintien du noyau en position immuable au milieu de la cellule.

Dans la planche 17 on voit :

Dans la figure 1 deux cellules hépatiques en bordure d'une coupe déchirée dont l'inférieure montre une portion du réseau cytoplasmique à deux rangs d'haltères (grossissement 1.100).

Dans les figures 2 et 3 (gross. 1.650), une même cellule hépatique photographiée à deux mises au point différentes et ayant un réseau à 2 ou 3 rangs d'haltères, dont certains montrent nettement l'une de leurs deux boules, non colorée et qui, au microscope, apparaissait comme un globule hyalin brillant, très réfringent.

Dans les figures 4 (gross. 1.100) et 5 (gross. 750) des travées de cellules hépatiques avec leurs réseaux.

Dans la figure 6 (gross. 1.150) deux cellules dont l'une, la grande, montre un réseau cytoplasmique altéré à plusieurs rangs d'haltères et en voie de dislocation et l'autre, la plus petite, une couronne d'un seul rang d'haltères rayonnants occupant les deux tiers de la circonférence du noyau.

Dans les figures 7, 8, 9 (gross. 1.100) des cellules à plusieurs rangs d'haltères. Les figures 8 et 9, sont deux photographies d'une même cellule à deux mises au point différentes montrant un réseau cytoplasmique à 7 ou 8 rangs d'haltères en certains points et détruit (vacuolisé) en d'autres points.

Les photographies de la planche 18 examinées à la loupe montreront exactement les mêmes faits, les mêmes altérations du réseau cytoplasmique et de ses haltères constituants. On y verra dans les figures 1, 4, 6, 7 la disposition radiante des haltères périnucléaires.

La planche 19 qui concerne également le foie du cobaye, montre cette fois des cellules hépatiques colorées par l'hématoxyline ferrique dont le réseau cytoplasmique est presque complètement intact. Il s'agit ici de coupes d'un foie parsemé des nombreux petits ilots de matière caséeuse qui caractérisent la pseudo-tuberculose des rongeurs. Ce foie prélevé immédiatement après la mort de l'animal avait été fixé par immersion pendant 42 heures dans une solution de formol à laquelle on avait ajouté 0 cc. 5 % d'acide acétique.

Les figures 1, 2, (gross. 750) et 5 (gross. 1.100) montrent des cellules possédant un réseau cytoplasmique qui paraît à peu près intact, mais dont les haltères constituants ont cependant subi un gonflement notable. Aux points où leurs boules sont bien apparentes, notamment dans la figure 22, on les voit fortement gonflées ; quelques points, notamment dans la figure 1, sont en voie de vacuolisation et montrent des bâtonnets d'haltères en voie de dissolution. Mais cette dernière altération ne peut pas être attribuée à la seule action du fixateur car les grandes vacuoles visibles en certains points résultent de la destruction de cellules ou groupes de cellules par la même cause ou le même agent qui provoque la pseudo tuberculose. Les figures 3 et 4 (gross. 750) montrent plusieurs de ces zones de destruction, l'une (fig. 3) ayant conservé le réseau cytoplasmique en voie de destruction et deux autres (fig. 4) ne contenant plus que quelques éléments épars du réseau complètement détruit.

La planche 20 a été établie pour montrer les formes variées des éléments qu'on observe dans les cellules dont le cytoplasme a été complètement détruit. Les figures 1 à 8 sont des photographies de coupes d'un foie de cobaye fixé pendant 48 heures par le liquide de **Helly** ; les figures 9 à 13 d'un foie de cobaye fixé pendant 4 jours dans une solution de formol à 10 %. Dans toutes les figures, l'organisation cytoplasmique est complètement détruite, mais les altérations sont plus profondes dans le cas du liquide de **Helly** que dans le cas du formol seul.

Dans les figures 1 à 8 (**Helly**), on ne remarque plus dans la cellule que des filaments et d'autres éléments informes ayant perdu en grande partie leur aptitude à se colorer et épars ou entassés pêle-mêle dans l'espace cytoplasmique. La petite masse de 3 à 4 millimètres de diamètre de la figure 4 (du tiers inférieur) d'ou partent 3 filaments grêles est ce qui reste de l'articulation de 4 ou 5 haltères ; cette figure montre à la fois l'origine de telles petites masses (groupe de boules d'haltères articulées ensemble) et celle des filaments bâtonnets d'haltères.

Dans les figures 9 à 13, (formol à 10 %) le réseau cytoplasmique est de même complètement détruit, mais les altérations sont un peu moins profondes, car le noyau des cellules a conservé quelques tractus qui le relient encore à la paroi cellulaire. Dans les figures 9 et 10 on distingue même de fins tractus qui sont les derniers vestiges du réseau cytoplasmique en voie de disparition. Dans toutes ces figures, les éléments résiduels du réseau disloqué montrent par leurs formes, si variées soient-elles, qu'ils sont tous des fragments d'haltères, soit isolés, soit encore unis entre eux.

***

Le cycle sécrétoire du chondriome, d'après Policard.

Nous passerons maintenant à l'étude du mémoire de **Robert Noël** (21) cité en tête de ce chapitre. Il est relatif à la constitution normale du cytoplasme des cellules du foie de la souris et au rôle physiologique des éléments qui le constituent.

Les éléments que **Robert Noël** décrit dans ce mémoire sous le nom de mitochondries comme éléments morphologiques normaux du chondriome du foie de la souris, ne sont que les débris épars informes du réseau cytoplasmique disloqué et en majeure partie détruit par les manœuvres de préparation (fixateurs, liquides employés pour l'inclusion, opérations pour la coloration). Les cellules hépatiques examinées par **Robert Noël** avaient donc leur organisation cytoplasmique complètement détruite et cette destruction est attestée par les dessins contenus dans ce mémoire. L'une de ces figures (fig. 2, p. 30 de ce mémoire) montre une cellule hépatique avec les éléments du cytoplasme que **Robert Noël** considère comme normaux et avec la disposition qu'ils y occupent.

L'autre (pl. 7 du mémoire) est une figure schématique montrant où doit s'opérer, suivant la conception de l'auteur, la transformation progressive des éléments filamenteux, les chondriocontes, en granulations pendant l'acte secrétoire.

Ces deux figures sont reproduites dans la planche 21 de ce livre (fig. 1 et 3) ; les autres figures de cette planche sont des photographies de cellules du foie de la souris (fig. 4) et du foie du rat dans lesquelles l'organisation cytoplasmique normale, c'est-à-dire le réseau cytoplasmique et les organites haltères qui le forment sont conservés. La comparaison des figures 1 et 3 avec les trois autres met hors de toute discussion le fait que, dans les cellules examinées par **Robert Roël**, l'organisation cytoplasmique était détruite

et que les éléments qu'il considère comme normaux ne sont que des débris épars et informes du réseau cytoplasmique détruit.

Dans les cellules où il a figuré ces divers éléments, on ne trouve, comme dans les cellules végétales figurées par **Guilliermond**, aucune indication d'une organisation cytoplasmique, on n'y voit aucun lien entre le noyau et la paroi cellulaire, fait qui est le critérium infaillible de la destruction de l'organisation cytoplasmique.

Robert Noël a attribué aux éléments du chondriome qu'il considère comme normaux les formes suivantes : « Mitochondries granuleuses, chondriocontes, éléments filamenteux à extrémité renflée, figures en gouttes d'eau, grains à queue, granulations qui sont de deux sortes : des grains pleins et des grains à coque. »

Cette énumération, ainsi que les dessins de **Robert Noël**, montrent que ces éléments sont les mêmes que ceux observés par **Guilliermond** dans la cellule végétale et dont la nature et l'origine ont été étudiées dans les divers chapitres précédents ; je rappelle qu'il a été démontré par de multiples preuves que ces éléments sont indiscutablement les débris épars et informes du réseau cytoplasmique disloqué et en grande partie détruit, et qu'ils sont destinés à disparaître, c'est-à-dire en voie de nécrose et non pas d'évolution ; leur forme si variée résulte du hasard des points de rupture ou de désagrégation des haltères qui constituent le réseau.

Robert Noël considère toutes ces formes variées comme des étapes de l'évolution des mitochondries pendant le travail de secrétion de la cellule, les chondriocontes et les éléments filamenteux se transformant progressivement en granulations. Cette transformation progressive est exposée schématiquement dans la planche 7 de son mémoire, reproduite dans la figure 3 de la planche 21 de ce volume.

Voici comment s'exprime **Robert Noël** (p. 31 de ce mémoire), au sujet des divers éments dont j'ai donné l'énumération plus haut :

> Existe-t-il un lien entre ces divers éléments? De l'examen de nos préparations, il ressort que, les mitochondries anuleuses mises à part, toutes les figures dont il vient d'être question **ne sont que l'expression morphologique** ..s **transformations successives que subit le même élément, le chondrioconte** ; filamenteux et très grêle au repos fonctionnel, cet élément devient plus gros, plus visible au moment de son entrée en fonctionnement ; son diamètre augmente et passe de 0 μ 2 à 0 μ 6, en même temps que sa longueur paraît diminuer. Puis peu à peu on voit une de ses extrémités se renfler, prendre une apparence pyriforme ; l'ensemble offre l'aspect d'une massue qui grossit, devient arrondie et paraît absorber la substance du chondrioconte initial ; celui-ci n'est plus figuré que par une queue de plus en plus courte. C'est le stade du grain à queue, précédant immédiatement la granu ation définitive, terme de l'évolution ascendante et dont la taille est relativement considérable. Filament chondriosomique, formes en massue et en gouttes d'eau, grains à queue, granulations ou plastes, tels sont le début, les rmes intermédiaires et l'aboutissement de ce qu'on pourrait appeler la phase ascendante du cycle secrétoire du chondriome. Cette phase ascendante est suivie d'une régénération du chondriome élaborateur, comme nous le verrons ultérieurement.

Notons d'abord que ce que **Robert Noël** a pensé être le cycle secrétoire du chondriome résulte d'un raisonnement et non de l'observation directe. Les formes diverses qu'il a observées sont bien des étapes différentes d'une transformation, mais ce sont les étapes de l'altération progressive du réseau cytoplasmique par le fixateur et non pas celles d'un cycle secrétoire du chondriome ; cette altération se manifeste par le gonflement progressif des éléments, puis par leur disparition, soit après éclatement ,soit par dissolution complète dans le milieu liquide ; ils perdent d'abord progressivement leur aptitude à se colorer, puis quand ils sont devenus hyalins et à peine visibles, ils disparaissent. Ces étapes de l'altération du réseau cytoplasmique ont été déjà décrites dans les chapitres précédents.

D'autre part, il y a une impossibilité matérielle absolue de l'existence d'un cycle secrétoire du chondriome caractérisé par les changements de forme indiqués par **Robert Noël** et cela pour les raisons suivantes :

1° En réalité, le chondriome n'existe pas, car ce qu'on a pris pour des mitochondries, ce sont les débris informes du réseau cytoplastique détruit et disloqué par l'action nocive des liquides fixateurs. Il ne peut donc pas exister de cycle secrétoire d'un chondriome qui n'existe pas lui-même ;

2° Il n'existe dans la cellule qu'une seule forme d'éléments figurés vivants, l'haltère, organite fondamental qui constitue l'organisation cytoplasmique et l'organisation nucléaire et qui, en s'articulant avec d'autres par ses boules, procédé qui est uniforme et exclusif, constitue le réseau cytoplasmique et le réseau nucléaire. Ces réseaux constituent la matière vivante et active de la cellule ; ils ont, parmi leurs fonctions, celle, pour le cytoplasme, de maintenir le noyau en position fixe et immuable au centre de la cellule en le reliant

de toutes parts à la membrane cellulaire, et celle pour le noyau de maintenir la stabilité de sa forme et de son volume ainsi que celle de la position du nucléole ; ils sont la charpente de soutien de ces deux parties de la cellule ;

3° Le réseau cytoplasmique d'haltères est une organisation stable, définitive pendant toute la durée de la vie de la cellule. Les organites élémentaires qui le constituent y sont définitivement fixés et immobiles et il ne saurait être question pour eux d'un changement de forme pendant un acte secrétoire, car ce changement de forme impliquerait la désorganisation du réseau, ce qui équivaudrait à une destruction de la cellule, dont le noyau deviendrait flottant. Il ne peut donc pas exister dans le cytoplasme un cycle secrétoire accompagné d'un changement de forme des éléments du genre de celui que **Robert Noël** a indiqué ;

4° **Quel que soit le moment où le tissu hépatique est prélevé, que ce soit en pleine période secrétoire ou en dehors de la digestion, le réseau cytoplasmique présente toujours la même constitution et les éléments qui le constituent se montrent inchangés** ; les différentes formes de mitochondries que **Robert Noël** a énumérées n'existent pas plus dans la cellule hépatique dans un cas que dans l'autre ; la seule différence que la cellule présente pendant l'état de digestion est l'apparition de corpuscules de matières non vivantes résultant de la transformation des aliments et, peut-être, l'accumulation dans le liquide cytoplasmique de substances solubles que les fixateurs et autres liquides employés sont susceptibles de précipiter sous forme de granulations.

Ceci met donc hors de doute et de toute contestation l'inexistence du cycle secrétoire décrit par **Robert Noël**, cycle qui serait caractérisé par un changement progressif de la forme des mitochondries et qui serait suivi d'une régénération de cette forme. Répétons-le, les formes de mitochondries décrites par **Robert Noël** ne sont pas des éléments normaux et ne sont que les résidus informes du réseau cytoplasmique détruit.

L'acte secrétoire est évidemment réalisé par toute la substance vivante de la cellule représentée par les réseaux cytoplasmique et nucléaire et peut-être, dans une mesure que nous ignorons, par les fines granulations mobiles (de la dimension de 0 µ 2 à 0 µ 8 en moyenne) qui existent dans l'espace cytoplasmique et s'y déplacent avec le mouvement brownien. Ces granulations proviennent du sang et sont les éléments micrococciques du colibacille qui ont traversé la membrane cellulaire avec le plasma sanguin et en sortent pour passer dans la bile et dans les lymphatiques.

***

Robert Noël a fait lui-même la critique de ses propres observations. Il a voulu prouver : « que les figures qu'il a établies sont bien réelles et ne sont pas des artifices » (p. 32 du mémoire).

Pour cela il indique que, ses préparations ayant été fixées et colorées par la méthode de **Regaud**, « **il est en droit de penser que les chondriocontes filamenteux existent *in vivo* dans l'état où nous les montre la fixation au bichromate-formol puisque les résultats obtenus par la méthode de Regaud sont rigoureusement identiques à ceux que donne l'observation vitale convenablement menée.** »

Ces deux postulats sont inexacts. Il a été démontré, dans les chapitres précédents que la fixation au bichromate-formol utilisée par **Guilliermond** pour les cellules végétales détruit complètement l'organisation cytoplasmique. Pour les cellules des tissus animaux, des essais faits en grand nombre, notamment sur la cellule hépatique, m'ont fourni la même démonstration de la destruction de l'organisation cytoplasmique par ce même fixateur.

Quant à l'affirmation que les résultats donnés par le bichromate-formol sont rigoureusement identiques à ceux que donne l'observation vitale, elle est purement gratuite et ne repose sur aucune base objective. J'ai déjà discuté ce point à la page 33 de ce livre, à l'occasion de la même affirmation formulée par **Guilliermond**. L'observation vitale ne permet pas de voir les détails de l'organisation cytoplasmique ; ceux qui affirment le contraire n'ont qu'un moyen de le prouver, c'est de produire des photographies nettes qui montrent ces détails. Ceux qui l'ont tenté, notamment **Lewitsky** (41) pour prouver une origine des chloroplastes qui était inexacte, ont produit des photographies dont on ne peut tirer aucune conclusion parce qu'elles ne montrent rien de précis et parce que, au surplus, il n'est pas établi que les traces de filaments qu'on y remarque ne sont pas

différenciation et suivie d'une très courte immersion dans une solution de carbonate de lithine à 0,5 ou 1 %.

On sait qu'à l'examen macroscopique les capsules surrénales du cobaye montrent une partie corticale mince de couleur ocre clair et une partie centrale de couleur rouge foncé. Mais, à l'examen microscopique, les cellules qui constituent ces deux zones paraissent identiques morphologiquement et on n'y remarque rien qui puisse les différencier. Les photographies des planches 22 à 24 concernent uniquement les cellules de la zone centrale.

Cytoplasme des capsules surrénales du cobaye.

Les planches 22, 23, 24 se rapportent aux capsules surrénales de trois cobayes différents. Les figures 1 et 2 (gross. 1100) de la planche 22, ainsi que les figures 2 et 3 (gross. 1100) de la planche 23 concernent une même capsule surrénale fixée pendant 4 jours par une solution de formol neutre à 12 % additionnée de 8 p. 1.000 de Nacl et des autres sels du liquide de **Locke.**

L'observation à la loupe de ces figures montre la structure réticulée du cytoplasme, la forme des haltères et leur mode d'articulation exclusivement par leurs boules. Malgré une conservation partielle du réseau cytoplasmique en de nombreux points, les cellules sont très altérées, même vacuolisées par places et les bâtonnets des haltères, disparus en différentes régions, sont peu colorés ou très grêles quand ils sont conservés ; les groupes de 3, 4 ou 5 boules d'haltères articulées ensemble portent encore le plus souvent une courte portion de leur bâtonnet qui donne à ces petites masses un aspect étoilé.

Les figures 3 et 4 de la planche 22 (gross. 1100), la figure 4 de la planche 23 (gross. 1100) et les figures 2 et 3 (gross. 100) de la planche 24 concernent les capsules surrénales d'un autre cobaye fixées pendant 3 jours dans une solution de formol à 10 % additionnée de 1 cc. % d'acide acétique et traitées pendant 2 heures, avant les opérations d'inclusion dans la paraffine, par un mélange à volumes égaux d'alcool absolu, d'éther et de chloroforme. La figure 1 de la planche 24 est un agrandissement photographique de la figure 2 de cette même planche.

Les cellules de ces diverses figures dont le cytoplasme est altéré, montrent néanmoins la forme des haltères, leur mode d'articulation exclusivement par leurs boules et la constitution du réseau cytoplasmique.

Il en est de même pour les figures 5 et 6 de la planche 23 qui concernent les capsules surrénales d'un troisième cobaye, fixées pendant 28 heures dans une solution de formol à 10 % additionnée de 0 cc. 5 % d'acide acétique.



Cytoplasme des capsules surrénales du lapin.

Une capsule surrénale coupée en tranches minces (1 ½ à 2 mm.) est fixée pendant 3 jours dans une solution de formol à 12 % à laquelle on a ajouté les sels constituants du liquide de **Locke** (formule de la page 64). Coloration à l'hématoxyline ferrique sans différenciation.

La planche 25 montre dans les figures 1, 2, 3 et 5 la photographie de cellules de la région centrale de la capsule surrénale au grossissement de 1.600 environ et dans la figure 4, au grossissement de 1.200 environ.

Le réseau cytoplasmique est conservé dans ces figures, sauf en quelques points vacuolisés ; mais, partout, les haltères ont subi l'altération du gonflement et certaines de leurs boules ont perdu en partie ou même totalement leur aptitude à la coloration, de sorte que en certains endroits le bâtonnet paraît se terminer par une extrémité libre.

On remarquera dans les figures 4 et 5 la disposition radiante du premier rang des haltères cytoplasmiques autour du noyau ; ces deux figures montrent le même champ de cellules photographié avec deux grossissements différents.

Dans ces figures, on distingue bien le mode d'articulation des haltères par leurs boules, mais les photographies du cytoplasme des cellules des capsules surrénales du chat vont nous en fournir un exemple beaucoup plus net et plus démonstratif.

Cytoplasme des capsules surrénales du chat.

Des tranches de 2 millimètres d'épaisseur des capsules surrénales, prélevées immédiatement après la mort de l'animal, sont fixées pendant 5 jours dans une solution de formol à 10 % à laquelle on a ajouté les constituants du liquide de **Locke**, sauf le dextrose (formule de la page 64). Par inclusion dans la paraffine et coloration par l'hématoxyline ferrique sans différenciation, il a été obtenu de très belles préparations dans lesquelles le cytoplasme est, malgré de légères altérations, dans un état de conservation assez satisfaisant pour qu'on puisse y observer les plus minimes détails de son organisation.

La planche 26 montre diverses photographies de ces préparations ; les figures 1 et 2 (gross. 1.100) contiennent des groupes de cellules, dans lesquelles quelques points sont vacuolisés et les haltères un peu altérés. On y voit le résseau cytoplasmique fortement coloré puis, dans ses mailles et moins apparents parce qu'ils ne sont pas mis au point, les éléments des régions plus profondes de ce réseau.

Les figures 3, 4 (gross. 1.100) et 5 (gross. 1.250) montrent une même cellule photographiée à trois mises au point différentes des mêmes éléments, les figures 6 et 7, une autre cellule photographiée aux grossissements de 1.100 et 1.500 environ.

Ces cinq photographies montrent la constitution du cytoplasme des capsules surrénales d'une façon parfaite, presque schématique peut-on dire ; dans la moitié inférieure des figures 3, 4, 5, on distingue nettement les haltères avec leur mode d'articulation par leurs boules. Aux sommets de certains angles des mailles du réseau, on ne distingue pas de boules d'haltères parce qu'elles sont devenues incolorables ou sont détruites ou détachées de leur organite.

Dans la moitié inférieure de la figure 7, on perçoit nettement, en dessous des mailles très colorées et superficielles du réseau cytoplasmique, l'existence d'autres mailles sous-jacentes très nettes, bien que moins apparentes, qui donnent une idée exacte de la constitution morphologique du cytoplasme et de la complexité du réseau qui le constitue. Ces images donnent la démonstration indiscutable de l'inexistence d'un vacuome constitué par un grand nombre de cavités distinctes, isolées, ayant chacune une paroi propre, et de l'existence d'un espace unique, occupant tout le cytoplasme et dont toutes les parties communiquent ensemble par les larges espaces circonscrits par les mailles.

Dans cet espace, rempli par le liquide cytoplasmique, baigne le réseau cytoplasmique d'haltères, à l'exclusion d'autres éléments figurés vivants et notamment des débris du cytoplasme que de nombreux auteurs ont décrits sous le nom de mitochondries, éléments qui n'existent pas, au moins tels qu'on les a caractérisés.

Dans la planche 25, nous avons constaté, dans les figures 4 et 5 la disposition radiante des haltères cytoplasmiques à la périphérie du noyau et l'articulation de leur boule centrale avec la membrane nucléaire. La présence de ces boules contre la membrane nucléaire est rendue apparente par le festonnage de la périphérie du noyau.

Dans les figures des planches 25 et 26, on constatera facilement à la loupe, en de multiples points, que les haltères périphériques du cytoplasme ont leur boule externe articulée avec la membrane cellulaire et que leur bâtonnet a toujours une direction perpendiculaire à la coupe de celle-ci. En examinant cette disposition dans beaucoup de cellules on en trouve facilement qui montrent nettement qu'une boule d'haltères appartenant à la cellule voisine ou mieux vient se loger dans l'espace angulaire situé entre elles. Il existe probablement un ciment ou une pellicule qui sépare les deux cellules et est interposé entre les boules qui appartiennent à leur cytoplasme respectif. Ceci montre que, en réalité, la membrane cellulaire est constituée, au moins dans les capsules surrénales, à la fois par les boules des haltères périphériques et par cette pellicule qui sépare les boules des deux cellules voisines.

Ces démonstrations, qui s'ajoutent à celles qui ont déjà été exposées à propos de la cellule hépatique, apportent la connaissance complète de la constitution morphologique du cytoplasme et établissent :

1° La constitution morphologique du réseau cytoplasmique de la cellule animale par un organite élémentaire d'une seule forme, l'haltère, à l'exclusion de tout autre ;

2° Le mode d'articulation de ces organites haltères exclusivement par leurs boules, soit entre eux pour constituer le réseau, soit avec la membrane nucléaire pour fixer le

noyau en position immuable au milieu de la cellule, soit avec la membrane ou paroi cellulaire externe ;

3° L'existence dans le cytoplasme d'une seule cavité remplie par le liquide cytoplasmique, dont tous les points communiquent librement entre eux par les espaces circonscrits par les mailles polygonales du réseau ;

4° L'inexistence du système ou appareil vacuolaire tel qu'on l'a décrit jusqu'ici et qui serait formé d'un certain nombre de cavités isolées, indépendantes, de volumes divers, remplies de liquide ;

5° La nature, la qualité et le rôle morphologique de ce qu'on a appelé chondriosome granuleux et chondrioconte qu'on a considérés à tort comme des mitochondries indépendantes et qui sont, en réalité, les boules et les bâtonnets des organites haltères, parties qui ne sont ni l'une ni l'autre indépendantes et qui, incluses dans le réseau cytoplasmique, y sont définitivement fixées et immobiles ;

6° Le rôle physiologique du réseau cytoplasmique pour le maintien du noyau en position fixe, et pour la conservation de la forme de la cellule ;

7° Le fait que la totalité de la matière vivante du cytoplasme est représentée par la substance des haltères du réseau cytoplasmique et que les transformations chimiques

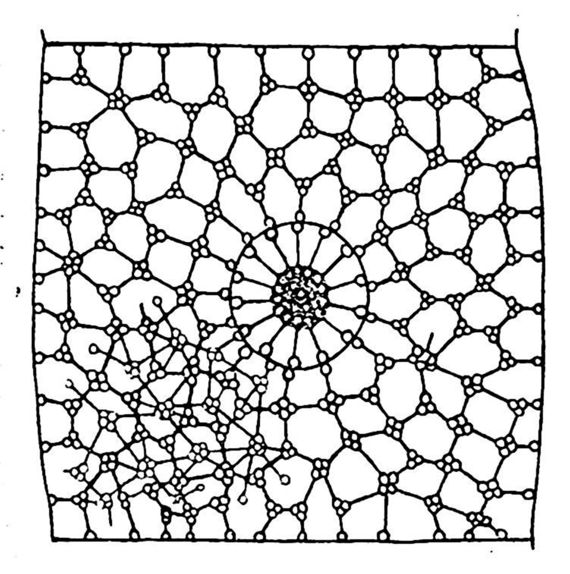


Fig. 1. — Structure schématique de la cellule, de son cytoplasme et d'un noyau du type enchromocentrique.

dont la cellule est le siège ont lieu dans ces organites eux-mêmes ou à leur contact et non par l'intermédiaire d'agents catalyseurs mobiles, les mitochondries qui, en réalité, n'existent pas.

La figure ci-dessus représente schématiquement cette structure du cytoplasme et, en plus, celle d'un noyau du type enchromocentrique, c'est-à-dire non réticulé. Le coin inférieur gauche de la figure montre deux plans d'haltères superposés.

***

CONSTITUTION DU CYTOPLASME DES CELLULES DE L'ÉPITHÉLIUM DES TUBES CONTOURNÉS DU REIN

Cette étude a été faite sur le rein du cobaye, du lapin, du chat et du chien. Mais je n'ai obtenu des résultats appréciables que chez le cobaye et chez le chat, et cela seulement dans des cas exceptionnels parce que le tissu rénal est extrêmement sensible à l'action altérante des liquides fixateurs. D'une façon à peu près constante, on constate que le réseau cytoplasmique n'existe plus dans la cellule épithéliale. on n'y remarque plus que des granulations éparses dans l'espace cytoplasmique, quel que soit le fixateur employé.

Yvan Bertrand (5) qui a étudié la structure du cytoplasme des cellules épithéliales des tubes contournés chez les poissons, les batraciens, les reptiles, le chien et le lapin, a publié dans son travail une série de belles microphotographies en lumière infra-rouge ; dans aucune des cellules photographiées, on ne remarque même une apparence de réseau cytoplasmique ; il a été détruit dans tous les cas et on ne remarque dans les cellules que des granulations fortement gonflées. **Yvan Bertrand** a d'ailleurs reconnu lui-même ne pouvoir en tirer aucune conclusion relativement au chondriome et cela, évidemment, en raison de la composition des fixateurs qu'il a employés.

J. Verne (81) qui a étudié l'épithélium des tubes urinaires des poissons lophobranches n'y a constaté, à l'état normal, que de nombreuses mitochondries granuleuses éparses dans la région basale de la cellule et disposées sans aucun ordre, ou encore des chondriosomes qui s'ordonnent en travées longitudinales et prennent l'aspect de chondriocontes. Il indique ensuite que l'action de la caféïne détermine une vacuolosation de cet appareil mitochondrial.

En réalité, les mitochondries granuleuses éparses et disposées sans aucun ordre dans les cellules à l'état normal sont la preuve certaine de la destruction totale de l'organisation cytoplasmique, tandis que la vacuolisation constatée par **J. Verne** dans la région basale des cellules après action de la caféïne est le signe de la conservation, dans cette région, du réseau cytoplasmique d'ailleurs parfaitement reconnaissable dans le dessin qu'il en a donné dans la figure 7 de la planche de son mémoire (pl. XI), dessin reproduit dans la figure 2 de la planche 28 *bis* de ce volume. Signalons, en outre, que la fixation des pièces étudiées par **J. Verne** a été réalisée par les liquides de **Bouin**, de **Flemming**, de **Regaud** et de **Carnoy** qui, tous, détruisent totalement le réseau cytoplasmique des cellules épithéliales des tubes urinaires.

Quant aux pièces étudiées par **Yvan Bertrand** (5), elles ont été traitées par les fixateurs de **Bouin** ou de **Saner** (alcool absolu 6, chloroforme 3, acide acétique 1) qui, tous deux, détruisent également le réseau cytoplasmique des cellules du rein.

Le formol employé seul ou additionné d'une faible quantité d'acide acétique (moins de 1 %), altère également le réseau cytoplasmique, mais cependant pas suffisamment pour qu'on ne puisse pas constater son existence. Quand on ajoute à sa solution les constituants du liquide de **Locke**, celle-ci paraît être moins altérante. Mais, en telle matière, il est difficile de donner des indications précises, car les résultats obtenus sont d'une irrégularité dont il est bien difficile de trouver une explication. Ayant obtenu sur le rein du chat les résultats que montrent les planches 28 et 28 *bis*, le même procédé appliqué exactement dans les mêmes conditions a donné des résultats négatifs dans six autres essais consécutifs. Il m'a été impossible d'obtenir la conservation du réseau cytoplasmique chez le lapin.

Cytoplasme des cellules épithéliales des tubes contournés du rein du cobaye.

La planche 27 contient dans les figures 1, 3, 4, 5 (gross. 1.100) des photographies de coupes d'un rein de cobaye fixé pendant 54 heures par une solution de formol à 10 % additionnée de 0 cc. 7 % d'acide acétique et, dans la figure 2 (gross. 1.100), une coupe d'un rein d'un autre cobaye fixé pendant 4 jours par une solution de formol seul.

Dans ces diverses figures, on voit un réseau cytoplasmique altéré, mais cependant très net et dont l'existence ne peut pas être mise en doute. Seule la netteté des haltères laisse à désirer. On voit en plus, dans la figure 2 un noyau dont l'organisation a été bien conservée et dans lequel on peut constater que les grosses masses chromatiques sont les points d'articulation d'un groupe de boules d'haltères dont les bâtonnets donnent à ces masses un aspect étoilé, l'autre boule de chaque haltère étant souvent visible, soit dans une masse chromatique voisine, soit accolée à la paroi nucléaire. Il sera à nouveau question de ce noyau ultérieurement.

Nous retiendrons seulement de l'examen des photographies de la planche 27, la démonstration qu'elles donnent de l'existence du réseau cytoplasmique avec sa forme caractéristique, dans le cytoplasme des cellules de l'épithélium des tubes contournés du rein du cobaye. L'examen de ces mêmes cellules dans le rein du chat va nous fournir des renseignements beaucoup plus précis.

*
* *

Cytoplasme des cellules épithéliales des tubes contournés du rein du chat

De fines tranches du rein (1 à 2 mm.) prélevées immédiatement après la mort par section du bulbe ont été fixées pendant 68 heures soit dans une solution de formol à 12 % (fig. 2, 5, 6, pl. 28 *bis*, et fig. 1 à 4, pl. 28) à laquelle on a ajouté les constituants du liquide de **Locke**. Les coupes très minces (2 μ ½) ont été colorées par l'hématoxyline ferrique sans différenciation et passées rapidement dans une solution de carbonate de lithium à 1 %.

Les photographies des planches 28 et 28 *bis* montrent un réseau cytoplasmique fortement altéré, détruit en de nombreux points, mais assez bien conservé en d'autres pour que son existence et ses caractères puissent être établis avec certitude et précision.

En examinant les photographies à la loupe, on y constatera facilement que les mailles polygonales du réseau sont constituées par des haltères qui s'articulent ensemble exclusivement par leurs boules et que celles-ci sont toujours situées aux sommets des angles des polygones, les côtés de ceux-ci étant constitués par les bâtonnets de ces mêmes haltères. On trouvera de ces dispositifs très nets et très démonstratifs dans les figures 2, 3 et 4 (gross. 750 environ).

Dans ces figures, les cellules ont subi un gonflement qui a applati le canal central (sauf dans la figure 1, gross. 750). Les tubes contournés ont, dans ces figures, une forme elliptique parce que la coupe est faite obliquement.

Dans la planche 28 *bis*, la figure 3 contient un groupe de tubes contournés, au grossissement de 325 environ, dont la figure 1 montre les trois inférieurs photographiés au grossissement de 750. Dans le tube contourné central de cette figure, on remarquera dans la région supérieure un noyau autour duquel les haltères cytoplasmiques ont une disposition rayonnante. On verra cette même disposition dans les figures 5 et 6 de cette même planche, représentant une même cellule photographiée au grossissement de 1.500 avec deux mises au point différentes. On y voit aussi, particulièrement dans la figure 5, une portion de réseau cytoplasmique. La figure 4 montre la section d'un tube contourné dans lequel on voit encore, malgré une destruction avancée, des portions de réseau cytoplasmique encore nettes.

Ces diverses photographies établissent donc nettement que le réseau des deux cellules de la figure 2, planche 28 *bis* (**J. Verne**), est bien le réseau cytoplasmique normal et ne résulte pas d'un processus de vacuolisation.

Les trois planches 27, 28 et 28 *bis* montrent donc, chez le cobaye et chez le chat, le réseau cytoplasmique et établissent ainsi que les cellules de l'épithélium des tubes urinaires du rein ont une organisation cytoplasmique identique à celle des cellules hépatiques et à celle des capsules surrénales. Ainsi il ressort que, quand dans les dessins ou photographies de cellules épithéliales du rein le réseau cytoplasmique n'existe pas, c'est parce qu'il a été détruit. C'est le cas par exemple des microphotographies de la publication d'**Yvan Bertrand** (1 *bis*).

On pourra juger par la comparaison de ces microphotographies avec celles que contiennent les planches de cet ouvrage que la photographie avec la lumière blanche donne des résultats au moins égaux à ceux que fournit la photographie dans l'infra-rouge.

On peut affirmer que les résultats obtenus dépendent non pas du procédé photographique, mais exclusivement de la qualité de la préparation examinée, de sa netteté et du degré de conservation du tissu traité.

CONSTITUTION DU CYTOPLASME DES CELLULES DES GANGLIONS SPINAUX

Les résultats les meilleurs auxquels j'ai pu parvenir dans l'étude de ces cellules ont été obtenus avec les ganglions spinaux d'un cariacou (*Odocoileus virginianus*) prélevés trois ou quatre heures seulement après la mort de l'animal (mort dont la cause n'a pas pu être déterminée par l'autopsie), c'est-à-dire dans un délai où il ne se produit pas d'altérations sensibles dans les nerfs rachidiens et leurs ganglions. La fixation a été faite dans une solution de formol à 10 % pendant 3 jours, l'inclusion dans la paraffine et la

coloration par l'hématoxyline ferrique pour les figures 1 à 4 planches 16 et 4, 5, planche 16 *bis*.

Les figures : 4 de la planche 16 (gross. 325) et 5 planche 16 *bis* (gross. 325), montrent des groupes de cellules dont le cytoplasme a subi une certaine rétraction due surtout à l'action de l'alcool et du toluène. Les figures 1 et 2, planche 16 montrent, à un grossissement de 1.650, la partie supérieure du cytoplasme de la grosse cellule supérieure gauche de la figure 4, photographiée à deux mises au point différentes ; la figure 3 est une photographie de la partie inférieure de cette même cellule.

Ces deux photographies montrent que le cytoplasme de la cellule est constitué exclusivement par des organites haltères articulés entre eux par leurs boules pour former un un très fin réseau à mailles polygonales. Ce réseau apparaît plus nettement dans la figure 1 que dans la figure 2 et, dans ces deux photographies, sa netteté est un peu diminuée par le fait du gonflement des boules des haltères qui, de plus, sont très peu colorées, quelquefois même incolores. Dans la figure 4 de la planche 16 *bis*, on voit, au grossissement de 1.650 le réseau cytoplasmique d'une autre cellule, mais moins net que dans les figures précédentes.

Dans ces dernières, on remarque quelques espaces blancs qui sont certainement dus à la rétraction que causent l'alcool et le toluène.

On voit donc, par l'examen des photographies de la planche 16, que le cytoplasme des cellules des ganglions des nerfs rachidiens ne contient pas de canaux répondant à ceux qu'**Holmgren** (13) a signalés dans ces cellules et dont l'ensemble constituerait l'appareil décrit par cet auteur sous le nom de Trophospongium.

Les figures 1 et 2 de la planche 16 *bis* sont des photographies des figures 2 et 4 du texte du mémoire de **E. Holmgren** (13). Elles montrent deux cellules de ganglions des nerfs rachidiens dont le cytoplasme paraît exclusivement constitué par des granulations qui sont les boules des haltères que montre la planche 16. Mais ces cellules paraissent privées de tout réseau d'abord parce qu'il s'agit d'un dessin évidemment incomplet et ensuite parce que les boules des haltères sont fortement gonflées et leurs bâtonnets probablement détruits.

Dans la figure 3 de la planche 16 *bis*, sont reproduites quelques figures de la planche 4 du mémoire d'**Holmgren** (13). Dans le coin inférieur gauche de la figure, on voit une cellule possédant une apparence de réseau qui, de toute évidence, ne répond qu'à une destruction des haltères par le fixateur aboutissant à une large vacuolisation rendue certaine par l'existence des deux vacuoles plus grandes situées à la partie supérieure droite de la cellule ; les deux cellules de la partie supérieure de cette figure 3 présentent la même vacuolisation décelée également par l'apparence de canaux figurés dans les deux cellules du milieu. En effet, dans les figures de notre planche 16, où les haltères, bien que gonflés sont parfaitement conservés, on ne remarque aucune image de ce genre, à part quelques vides dûs à la rétraction.

D'ailleurs l'existence d'un espace ou cavité cytoplasmique unique dont tous les points communiquent librement entre eux est une autre preuve de la non existence de ces canaux qui, par ce fait, sont parfaitement inutiles puisqu'il y a libre communication partout entre le noyau et la membrane cellulaire.

Les figures des planches 16 et 16 *bis* démontrent donc nettement la non existence du système de canaux décrits par **Holmgren** (Trophopongium).

Les figures 1, 2, 3 de la planche 16 démontrent certainement l'existence d'un réseau à très fines mailles, mais qui a une apparence toute différente du réseau cytoplasmique des cellules du foie et des capsules surrénales par exemple.

Cela provient du fait que ce fin réseau résulte du déploiement dans l'espace cytoplasmique des neurofibrilles d'une grosse fibre nerveuse afférente, de leur anastomose et de la multiplication de leurs haltères, ceci aboutissant à la reconstitution des neurofibrilles du cylindre-axe de la fibre nerveuse efférente.

Or on verra, à l'étude de la constitution du neurone, que l'espace périnucléaire des cellules nerveuses, des cellules pyramidales, de l'écorce cérébrale par exemple, occupé par des neurofibrilles n'est pas un cytoplasme, celui-ci étant le réseau péricellulaire de **Golgi**. Il est très peu probable que le réseau périnucléaire des cellules des ganglions rachidiens, constitué exclusivement par les haltères des neurofibrilles venant de l'extérieur, soit véritablement un cytoplasme ; ceci explique que ce réseau ait un aspect différent du réseau cytoplasmique des cellules des autres organes.

S'il n'est pas un cytoplasme, ce qui paraît probable, il est également probable qu'il existe, à la périphérie de la cellule ganglionnaire un réseau identique au réseau péricellulaire dont **Golgi** a démontré l'existence à la périphérie des cellules à cylindre-axe court de la troisième couche de la substance grise de l'écorce cérébrale (voir p. 95 et pl. 37 *bis*). Ce fait est d'autant plus probable que la fibre nerveuse efférente est recouverte d'une gaine de myéline dès sa sortie et il est démontré plus loin que celle-ci est de nature cytoplasmique (voir p. 95).

Il n'en reste pas moins que ce réseau d'haltères existe et est constitué par des mailles *ouvertes* laissant libre le passage du liquide intérieur dans tout l'espace périnucléaire, fait qui, en établissant l'inutilité du système de canaux d'**Holmgren**, achève la démonstration de son inexistence.

CONSTITUTION DES FIBRES NERVEUSES A MYÉLINE

D'après les connaissances actuelles, les fibres nerveuses à myéline des nerfs sont constituées essentiellement :

1° Par une gaine épaisse dont la charpente est constituée par un réseau de fins tractus, le réseau de neurokératine, découvert par **Ewald** et **Kühne** en 1877 ; les espaces compris entre ces tractus sont remplis par une substance lipoïde de consistance molle, la myéline, qui a fait donner à cette partie de la fibre nerveuse le nom de gaine de myéline ;

2° Par un faisceau de neurofibrilles situé au centre de la fibre, le cylindre axe dont les éléments ont une direction parallèle à l'axe de la fibre et qui est entouré complètement par la gaine de myéline formant un manchon autour de lui ;

3° Par une membrane très fine réputée anhiste, *la gaine de* **Schwann**, accolée contre la face extérieure de la gaine de myéline.

Nous allons étudier chacune des deux premières parties.

***

Gaine de Myéline

Outre sa constitution spéciale par le réseau de tractus que je viens de signaler, cette gaine présente les particularités anatomiques suivantes que nous étudierons plus loin :

1° Les étranglements interannulaires découverts par **Ranvier** ;

2° Les incisures de **Schmidt** (1874) et **Lanterman** (1876) ;

3° Les membranes coniques qui entrent dans la constitution de ces incisures.

Je ne note pas ici, parmi ces particularités anatomiques, la structure lamellaire ou feuilletée décrite par **Ranvier** et par d'autres, car elles n'a pas d'existence réelle ; elle est, quand on l'observe, un artefact dû au mode de préparation du nerf.

Nous nous occuperons d'abord du réseau de neurokératine qui constitue la charpente de soutien de la gaine de myéline.

***

Réseau de Neurokératine

Ce réseau a été découvert par **Ewald** et **Kühne** (19) en 1877. Les auteurs qui l'ont étudié après eux n'ont rien apporté de nouveau sur la question. Ils ont décrit dans ce réseau une gaine cornée externe et une gaine cornée interne, celle-ci appliquée contre le cylindre axe, puis un réseau de travées rayonnantes et ramifiées reliant entre elles les gaines cornées externe et interne.

Au cours d'une étude qui avait pour but de rechercher un moyen de différencier chimiquement les tissus et qui consistait à les soumettre à l'action digestive du suc pancréatique, **Ewald** et **Kühne** virent que les fibres nerveuses et le tissu nerveux en général offraient une grande résistance à cette digestion ; en étudiant le résidu de cette digestion, ils reconnurent qu'il consistait en un réseau formé par une substance présentant certains

caractères de la substance cornée et que n'attaquaient, ni la pancréatine, ni la pepsine, ni la potasse, ni l'acide sulfurique, et à laquelle ils donnèrent le nom de neurokératine.

Puis ces auteurs indiquèrent un autre procédé pour mettre cette substance en évidence dans les fibres nerveuses à myéline des nerfs périphériques, procédé consistant à les traiter successivement pendant 24 heures par l'alcool absolu, puis 2 heures par l'alcool bouillant et enfin 24 heures par l'éther, traitement qui a pour effet de dissoudre la myéline et de rendre apparent dans la fibre nerveuse un réseau particulier, le réseau de *neurokératine*. Ce réseau est, d'après eux, constitué par une mince gaine cornée externe, par une mince gaine cornée interne appliquée contre le cylindre-axe et par un réseau de travées ramifiées et rayonnantes reliant entre elles ces deux gaines cornées.

Notons ici que c'est la totalité de la gaine de myéline, y compris les gaines internes et externes que **Ewald** et **Kühne** ont décrite sous le nom de réseau de neurokératine.

La même année, **Lanterman** (37) faisait également connaître l'existence du réseau qui porte son nom, cela par quelques lignes seulement dont voici la traduction littérale :

Finalement je dois attirer l'attention sur l'élégant dessin réticulé qui ressort souvent avec une très grande régularité dans les préparations par l'acide osmique ; je n'ai pas pu préciser jusqu'ici ce qu'il signifie. Relativement au procédé de recherche, j'indique qu'on plonge le nerf frais entier dans une solution d'acide osmique à 1 pour 1.000 pendant 15 à 30 minutes ; une ou deux heures sont nécessaires pour les solutions plus diluées.

Ainsi, ce que représente le dessin de **Lanterman**, reproduit dans la figure 1, planche 29, c'est donc seulement la partie externe du réseau de neurokératine, c'est-à-dire sa gaine mince externe car c'est elle seule qui est visible sur un nerf frais traité par l'acide osmique.

Divers auteurs ont considéré le réseau de neurokératine comme un produit artificiel résultant de l'action des réactifs, comme un artefact, en un mot. Tel a été l'avis de **Ranvier** qui a expliqué la production artificielle de ce réseau par la formation, dans la myéline, par l'effet du traitement, de grosses boules entre lesquelles la substance restante, une foix fixée, prendrait obligatoirement l'apparence d'un réseau.

Hesse (32) a contesté également l'existence réelle de ce réseau et a émis une opinion voisine de celle de **Ranvier**, en prétendant que la substance cornée nexiste pas normalement à l'état de réseau, mais mélangée partout à la myéline d'une façon homogène.

Au contraire, **Tizzoni** (79) et **Golgi** (25) ont confirmé l'existence de ce réseau de substance cornée.

Waldstein et **Weber** (82) qui ont contrôlé les recherches d'**Ewald** et **Kühne** ont considéré le réseau de neurokératine comme une formation artificielle non préformée dans le nerf, mais n'en ont fourni aucune preuve convaincante.

Ils en ont donné des images très nettes (dessins) (fig. 2 et 3, pl. 29) qui correspondent à la gaine externe du réseau de neurokératine et au réseau de **Lanterman**.

Voici les arguments invoqués par **Waldstein** et **Weber** pour justifier leurs conclusions :

Le réseau noueux que l'on manifeste dans l'intérieur des nerfs, toujours à peu près le même pour le même animal lorsqu'on l'obtient par les procédés classiques, est loin d'être le même si on le produit simplement par l'action de l'alcool. Il diffère alors suivant que l'alcool est plus ou moins étendu et suivant le temps qui s'est écoulé depuis la mort de l'animal jusqu'au moment auquel on a pris le nerf pour le placer dans le réactif.

Enfin, si au lieu d'avoir recours au traitement combiné par l'alcool et par l'éther, on traite le nerf frais par l'éther directement, on n'obtient pas de réseau du tout, ou tout au plus on en observe quelques traces.

Ces variétés considérables de la forme du réseau suivant les conditions dans lesquelles on le manifeste, laissent déjà supposer qu'il n'est pas préformé dans le nerf.

Si nous ajoutons qu'après l'action de l'eau sur le nerf frais, on ne peut plus y manifester par le traitement classique aucune charpente et que l'on n'obtient à sa place que des bâtonnets dispersés, nous devrons en conclure que la charpente noueuse ou le réseau dit corné (**Horngerüst**), se forme dans l'intérieur du nerf par la dissociation de la myéline sous l'influence des réactifs en deux substances, une substance grasse dissoute par l'éther, une autre substance sur la nature de laquelle nous n'insistons pas et qui prendrait dans l'intérieur du tube nerveux des formes variées. Il semblerait même résulter de nos expériences de digestion que la myéline contiendrait, outre la graisse, deux substances différentes, l'une qui serait digérée par la pancréatine, l'autre qui resterait sous la forme de bâtonnets réfringents.

Ce qui confirme l'opinion que nous venons d'émettre sur la nature du réseau corné, ce sont les expériences faites sur les nerfs dégénérés. **Kühne** (4, p. 260) dit incidemment à ce propos que le réseau noueux se manifeste encore dans les points où la myéline commence à disparaître. Cela est vrai et la réserve est prudente. Mais, comme **Pertik** l'a signalé, lorsque la dégénération est bien marquée, il ne se produit plus de réseau corné que dans les points où il y avait encore de la myéline... Enfin, une dernière preuve que le réseau noueux se forme aux dépens de la myéline, c'est qu'on peut le produire comme l'ont fait remarquer déjà **Hesse** (p. 362) et **Pertik** (p. 231), sur la myéline sortie des tubes nerveux et qui s'est étalée sur la lame de verre, en la traitant par le procédé classique. Nous avons repris ces expériences et nous avons pu obtenir dans les boules irrégulières de myéline étalées sur une lame de verre, un véritable réseau, analogue à celui que figure **Pertik.**

Les arguments invoqués par **Waldstein** et **Weber** ne diminuent en rien la valeur des conclusions de **Ewald** et **Kühne**, et ne prouvent nullement que le réseau de neurokératine n'existe pas normalement dans la fibre nerveuse à myéline.

Les différences d'aspect du réseau qui résultent d'une modification du traitement, soit par l'alcool absolu seul, soit par l'alcool dilué, soit par l'éther seul, ont bien été vues par **Ewald** et **Kühne**, et elles proviennent du fait que, dans ces différents cas, la solubilité de la myéline dans le solvant est incomplète et variable. Si **Ewald** et **Kühne** ont adopté un traitement comportant l'action successive des deux solvants, il est compréhensible que c'est précisément parce qu'ils ont bien observé ces différences de solubilité.

L'absence de réseau dans la fibre après traitement par l'eau, n'a rien d'étonnant puisqu'on sait, par exemple, que l'eau pure dissocie, désorganise et détruit même assez rapidement le cytoplasme des cellules qui est constitué par un réseau semblable au réseau de neurokératine. On verra d'ailleurs plus loin que la gaine de myéline est, en somme, le cytoplasme de la fibre nerveuse à myéline et que le réseau de neurokératine est l'homologue du réseau cytoplasmique des éléments cellulaires.

Quant à la présence d'un réseau dans les gouttelettes de myéline échappées de la fibre nerveuse coupée, il faudrait, pour que le fait ait une signification, démontrer que ce réseau n'a pas été entraîné hors de la fibre nerveuse avec la goutte de myéline. Il faudrait démontrer d'autre part, par de bonnes photographies, que le réseau de ces gouttelettes est bien identique au réseau de neurokératine et formé, comme ce dernier, par des organites en forme d'haltère, fait dont la démonstration n'a pas été donnée.

Nageotte a émis l'opinion suivante sur le réseau de neurokératine à la page 250 de son livre (52) : *L'organisation de la matière* :

... Le réseau de neurokératine a été considéré récemment comme une disposition normale de la gaine et comme contenant dans ses mailles la myéline proprement dite : deux erreurs que j'ai réfutées.

La neurokératine résulte donc d'une dissociation par laquelle l'une des substances qui entrent dans la composition de la gaine de myéline se sépare des autres.

Nageotte n'admet donc pas l'existence matérielle, réelle du réseau de neurokératine et il le considère comme un réseau néoformé résultant de l'action des substances qui agissent sur le nerf pendant sa préparation.

Cette opinion de **Nageotte** sera discutée plus loin après que nous aurons étudié les caractères du réseau de neurokératine ; cette étude fera apparaître plus facilement pourquoi l'opinion de **Nageotte** en cette matière est mal fondée.

On pourra juger par l'ensemble des recherches qui suivent et par l'ensemble des démonstrations données dans les planches 29 à 39 que :

1° Le réseau de neurokératine n'est pas un artefact ; il a une existence réelle ; il est la charpente ou encore le squelette de la gaine de myéline et on peut même dire qu'il est cette gaine elle-même, celle-ci comprenant à la fois : une membrane externe, une membrane interne entourant le cylindre-axe et la zone moyenne reliant ces deux membranes ;

2° Le réseau de **Lanterman** est le réseau de neurokératine lui-même, coloré en noir par l'acide osmique, mais il n'en n'est qu'une partie ; il ne correspond qu'à la gaine externe du réseau. En effet, ce qu'a dessiné **Lanterman** (fig. 1, pl. 29) n'est que cette gaine externe, ar la zone moyenne de la gaine a un aspect tout différent ;

3° Le réseau de neurokératine réduit l'acide osmique quand on le fait apparaître, omme l'a fait **Lanterman**, en plongeant le nerf frais en totalité dans une solution d'acide smique à 1 p. 1.000. Dans ce cas, le réseau de neurokératine se colore en gris plus ou moins foncé, figurant l'image très fidèlement reproduite par le dessin de **Lanterman** qu'on trouvera photographié dans la figure 1 de la planche 29.

Comme on le voit dans le dessin de **Lanterman**, les espaces circonscrits par les mailles du réseau restent blancs, tout au moins au début du traitement, ce qui prouve que la substance osmioréductrice est contenue dans le réseau lui-même et, plus précisément, dans les bâtonnets qui forment ce réseau. Mais, à la longue, les espaces blancs circonscrits par les mailles finissent également par devenir gris, ce qui prouve, en plus, que la substance contenue dans ces mailles, la myéline, contient également une substance osmioréductrice, peut-être la même, mais qu'elle en contient une proportion plus faible que le réseau de neurokératine.

C'est à tort qu'on a cru que certains caractères pouvaient différencier ces deux

réseaux. Par exemple, le réseau de **Lanterman** apparaît après traitement du nerf frais par l'acide osmique tandis que le réseau de neurokératine ne se colore plus par l'acide osmique après le traitement du nerf par les soldants de matières lipoïdes, essence de térébenthine, alcool, éther, toluène, etc. Ceci est-il de nature à établir une différence entre les deux réseaux? En aucune façon. Cette différence prouve seulement que les éléments qui constituent le réseau de neurokératine contiennent une substance osmioréductrice et que, quand on enlève par un solvant cette substance qui provoquait la coloration, l'acide osmique ne peut plus colorer le réseau.

En effet, le réseau de neurokératine, après traitement du nerf par les solvants de la myéline, se colore très facilement par l'hématoxyline ferrique et par les couleurs d'aniline, fuchsine acide, ziehl, etc., il se colore aussi bien par ces colorants dans le nerf frais et intact, c'est-à-dire non traité par les solvants des lipoïdes.

Mais, dans ce cas, le réseau est peu visible parce qu'il est masqué par l'opacité de la myéline, qui fixe aussi du colorant.

A la page 248 de son livre *L'organisation de la matière*, **Nagcotte** (52) a écrit, dans la légende de la figure 34 à propos de la fibre C fixée au formol et traitée par l'alcool, puis colorée par la fuchsine acide : « La substance osmiophile s'est gonflée et dissoute, le réseau de neurokératine s'est formé. » Cette affirmation ne correspond pas à la réalité des faits ; le réseau de neurokératine ne s'est pas *formé*, car il existait normalement dans la fibre fraîche et intacte. Le traitement par l'alcool, en dissolvant la myéline, l'a seulement rendu apparent, parce que la myéline opaque ne le masque plus.

Le réseau de **Lanterman** n'a donc pas pour caractéristique de se colorer ou de se développer par l'action de l'acide osmique. Quand on le dégraisse, il reste colorable par les couleurs d'aniline ou l'hématoxyline et, ainsi coloré, il est toujours au même titre le réseau de **Lanterman**. Ceci s'applique également à la totalité du réseau de neurokératine.

A la page 248, **Nagcotte** écrit : « Le réseau de neurokératine n'est autre chose que le réseau de **Lanterman** dégraissé ; ces deux artefacts se forment par le même mécanisme.. »

C'est également inexact. Cette opinion n'est pas conforme aux faits ; le réseau de neurokératine et le réseau de **Lanterman**, qu'ils soient dégraissés ou non, ne sont qu'une seule chose ; le réseau de **Lanterman** non dégraissé est aussi bien le réseau de neurokératine ; les deux expressions désignent le même objet, avec cette distinction que le réseau de neurokératine désigne toute la charpente de soutien, c'est-à-dire toute la gaine de myéline, tandis que le réseau de **Lanterman** n'en désigne que la membrane externe ; celle-ci, on le verra plus loin, a ses organites constituants situés sur une même surface cylindrique, tandis que la zone moyenne a ses éléments orientés dans une infinité de plans différents. En plus, l'affirmation de **Nagcotte** est inexacte parce que ces deux réseaux, qui ne correspondent qu'à un seul, ne sont pas un artefact, mais ont une existence réelle.

Ici il devient nécessaire de définir ce qu'on entend par artefact ; il doit être considéré dans son sens strict, comme existant matériellement et comme étant un arrangement accidentel, fortuit, de la matière vivante, n'ayant aucun rapport avec les formations anatomiques normales et dont la cause est imputable exclusivement soit à des phénomènes physicochimiques post-mortem, soit au traitement subi par le tissu pour sa préparation en vue de l'examen microscopique (action des fixateurs, de l'alcool, du toluène, de l'eau, de la chaleur, etc.).

***

Après cet aperçu historique et critique, passons maintenant à la description de nos propres observations relatives à la gaine de myéline :

Cette étude a été faite sur les fibres à myéline du sciatique du lapin fixé pendant 2 à 4 jours par une solution de formol de 5 à 10 % ou par du liquide de **Locke** contenant une proportion de 3 à 12 % de formol suivant les cas (1). Le nerf fixé est déshydraté pendant 2 heures environ par l'alcool, puis deux nouvelles heures par le toluène et enfin inclus dans la paraffine. Les coupes sont colorées à l'hématoxyline ferrique en y ajoutant quelquefois une deuxième coloration par de la fuchsine de **Ziehl** diluée avec 1/3 ou 2/3 d'alcool à 90°.

Ce traitement indique que le nerf a été soumis à deux solvants des lipoïdes du nerf, c'est-à-dire de la myéline et explique pourquoi les coupes montrent des réseaux clairs,

(1) Ce pourcentage est compté en valeur absolue d'aldénhyde formique comme le formol à 40 %, par exemple ; la solution à 10 % correspond donc au formol à 40 % dilué au 1/4.

nets. Cependant les substances lipoïdes ne sont pas toujours totalement dissoutes et souvent il en reste encore une petite quantité qui empâte les haltères et surtout les points d'articulation de leurs boules.

Dans une préparation bien réussie, telle que celle dont un certain nombre de champs photographiés sont représentés dans les planches 29, 30 et 34, les fibres nerveuses montrent toutes le réseau de neurokératine, soit par la gaine externe (réseau de **Lanterman**) (pl. 29, fig. 6, 7 et 8 ; pl. 30, fig. 1 à 5), soit par sa gaine interne (pl. 34, fig. 4 et 5), soit par sa partie moyenne (réseau de tractus rayonnants) (pl. 29, fig. 6, 7, 8 ; pl. 30, fig. 5, fibre *h*). Examinons chacune de ces parties.

***

GAINE EXTERNE DU RÉSEAU DE NEUROKÉRATINE

On trouvera dans la planche 29 :

1° A la figure 1, la photographie du dessin de **Lanterman** (14) montrant le réseau qui porte son nom ;

2° Aux figures 2 et 3 des dessins de **Waldstein et Weber** (36) représentant le réseau de neurokératine obtenu par le procédé d'**Ewald et Kühne** ;

3° A la figure 4, la photographie de la figure 35 du livre de **Nageotte** (22) montrant ıs les fibres de droite la gaine externe du réseau de neurokératine ou réseau de **Lanterman** vue de face et dans la deuxième fibre de gauche, coupée par son milieu, les tractus radiants de la couche moyenne de la gaine de myéline ;

4° Dans la figure 5, une photographie de la figure 34 du livre de **Nageotte** représentant un dessin du réseau de **Lanterman** coloré par la fuchsine acide après action de l'alcool sur sciatique du lapin fixé par le formol ;

5° A la figure 6, la photographie d'une coupe de sciatique du lapin fixé par le formol et colorée par l'hématoxyline ferrique montrant la gaine externe et la couche moyenne de la gaine de myéline avec ses tractus radiants ;

6° La figure 7 montre la même image photographiée avec un grossissement deux fois plus fort (1.100). Cette photographie montre à gauche dans deux fibres nerveuses coupées obliquement, une très petite portion de la gaine externe, au niveau où elle est coupée, puis une portion de cylindre-axe avec les tractus radiants qui relient à la gaine externe (réseau de **Lanterman**) la gaine interne qu'on ne voit pas ici et qui est accolée au cylindre-axe. Ici, il est nettement visible que ces tractus sont radiants, simples, non ramifiés et constitués, comme cela arrive fréquemment, par un seul haltère dont une boule est accolée au cylindre-axe et l'autre à la gaine externe. Les fibres de la moitié droite de la figure montrent la gaine externe ou réseau de **Lanterman**.

Il apparaît nettement dans ces deux fibres que les tractus radiants ont pour but le maintien du cylindre-axe en position fixe au centre de la fibre, c'est-à-dire dans son axe et que, étant articulés solidement par leurs boules, d'une part à la gaine interne collée contre le cylindre-axe et d'autre part à la gaine externe (réseau de **Lanterman**), l'ensemble de ces trois parties constitue un réseau unique qui est la charpente de soutien de la gaine de myéline, charpente qui a pour triple effet :

A) D'assurer la solidité de cette gaine tout en lui conservant toute l'élasticité et la souplesse nécessaire et d'empêcher ainsi sa déformation à l'occasion des mouvements volontaires ; ce résultat est obtenu par l'admirable procédé d'articulation des haltères entre eux par leurs boules, procédé qui est, en somme, le mode d'articulation le plus parfait des leviers au point de vue mécanique : la rotule. La surface adhésive, collante, des boules, réalise le rôle de maintien ou fixation de la partie femelle de la rotule, la boule de l'haltère en constitue la partie mâle et son bâtonnet médian est le levier dont la rotule permet le mouvement dans tous les sens.

Ce mode d'articulation est général dans l'organisme animal ou végétal entier, dont les éléments cellulaires sont constitués en totalité par l'organite haltère qui apparaît ainsi comme l'agent d'organisation de la vie.

B) De laisser entre ses mailles les vides nécessaires au logement de la myéline.

C) D'assurer le maintien du cylindre-axe en position fixe dans l'axe de la fibre, cela surtout à l'occasion des mouvements volontaires ;

7° La figure 8 montre deux fibres nerveuses coupées obliquement dans lesquelles on voit : dans la fibre de gauche la gaine externe (réseau de **Lanterman**) en haut et, plus

bas, le cylindre-axe avec ses tractus radiants constitués par un seul haltère ; dans la fibre de droite deux portions de gaine externe dans la partie supérieure avec, dans la partie moyenne, un étranglement interannulaire déformé.

La planche 29 nous montre donc déjà l'aspect et la constitution de la gaine externe (réseau de **Lanterman**) de la gaine de myéline ainsi que l'un des aspects de la zone moyenne de cette gaine et la nature des éléments qui la constituent.

La planche 30 donne les mêmes démonstrations d'une façon très satisfaisante. Elle montre que la gaine externe (réseau de **Lanterman**) est composée de mailles polygonales de grandeur variable pour une même fibre et d'une fibre à l'autre. Dans la deuxième fibre de gauche de la figure 4, on voit un réseau à mailles très larges, tandis que la fibre *a* figure 1 présente un réseau à mailles plus petites. Cette différence tient vraisemblablement, tout au moins pour certaines régions, au degré d'altération par le fixateur qui attaque et amenuise progressivement les bâtonnets des haltères, ce qui provoque une vacuolisation progressive dont on voit les effets dans la figure 2 par exemple, par les deux vacuoles qui existent au bas de la figure, dont une dans la fibre C.

Notons d'abord que, sans l'ombre d'un doute et de toute évidence, ce réseau est le réseau de **Lanterman.**

Notons ensuite que, quelle que soit la partie du réseau de neurokératine qui soit en vue, il est constitué dans sa totalité par des haltères qui forment les côtés des mailles polygonales, les sommets des angles de ces polygones étant les points d'articulation des boules des haltères. On verra ces derniers et leur mode d'articulation en examinant soigneusement et à la loupe toutes les fibres nerveuses des figures 1 à 5 de la planche 30. On les verra également dans les figures 1 et 2 de la planche 35 qui représentent, photographiées au grossissement de 1.100, des portions de gaine externe (réseau de **Lanterman**), du sciatique de lapin et qui montrent nettement le mode d'articulation des haltères par leurs boules. On verra également ce mode d'articulation dans les fibres *b* et *c* de la figure 2, planche 30, qui, toutes deux, montrent le réseau intermédiaire, c'est-à-dire la couche moyenne du réseau de neurokératine coupée entre le cylindre-axe et la gaine externe.

Dans la fibre *f*, on voit aux points de raccordement du tiers moyen avec les tiers supérieurs et inférieurs deux régions dans lesquelles les mailles du réseau sont beaucoup plus petites, très fines ; certaines paraissent incluses dans les grandes qu'elles subdivisent en un réseau secondaire de mailles plus petites également formées par des haltères minuscules. On verra également ces régions de fins réseaux dans les fibres *a*, figure 1, *d*, *e*, figure 3 et figure 5. En examinant soigneusement à la loupe ces différentes régions, on verra nettement la forme haltère des organites minuscules qui constituent ces fins réseaux ; ces régions sont les points de raccordement avec le réseau externe des membranes coniques qui constituent les incisures de **Schmidt-Lanterman** ; la finesse de ces réseaux d'haltères minuscules est un des caractères de ces membranes coniques que nous étudierons plus loin. On observera également que ces haltères sont d'une teinte plus pâle que les mailles de la gaine externe et cela parce que, étant situés à un niveau différent, soit plus bas, soit plus haut, ils ne peuvent pas être mis exactement au point et apparaissent par suite avec une teinte plus pâle sur la photographie.

Dans la figure 6, on verra une très grosse fibre nerveuse qui montre en *k* le réseau de la couche moyenne de la gaine de myéline, réseau très fin et très ramifié dans tous les sens dont les tractus sont reliés au cylindre-axe *e*, le côté gauche de la fibre, plus haut, ne montrant que les tractus rayonnants formés par un ou deux haltères seulement.

***

COUCHE MOYENNE OU INTERMÉDIAIRE DU RÉSEAU DE NEUROKÉRATINE

C'est une couche que **Ewald** et **Kühne** (19) ont décrite en 1887 comme formée par des tractus rayonnants ramifiés, reliant le réseau de la gaine cornée interne, qui s'applique contre le cylindre-axe, au réseau de la gaine cornée externe qui est également le réseau de **Lanterman.**

Dans son livre *L'organisation de la matière* (Paris, 1923), **Nagcotte** (52) décrit à nouveau ces tractus de la façon suivante (page 227) :

Si, après avoir traité un nerf par le bichromate acétique et en avoir pratiqué des coupes transversales minces, on colore par l'hématoxyline au fer, on obtient une image remarquable.

Le cylindraxe est plus ou moins rétracté suivant la dose d'acide acétique ; il a pris la forme étoilée, qui est connue depuis longtemps et dont la signification n'a pas encore été comprise. Dans ces préparations, la raison de cette déformation du cylindraxe devient très claire : les branches des étoiles se continuent par de fins tractus divisés dichotomiquement, qui traversent toute l'épaisseur de la gaine de myéline pour aller le fixer à sa limite externe ; ces tractus sont très nombreux ; ils constituent une élégante formation radiée...

Plus loin, page 229, il complète ainsi sa description :

Si on colore la préparation après fixation au bichromate acétique, par la méthode d'**Altmann,** ou bien encore par celle de **Benda,** on voit apparaître, à la place de ces tractus ramifiés, une quantité énorme de filaments granuleux, obliques dans divers sens, qui s'étendent du cylindraxe à la périphérie de la fibre. Ces filaments, qui ressemblent à des bacilles, sont très nettement individualisés ; **ils se terminent librement à chacune de leurs extrémités.** La comparaison avec la figure précédente montre qu'ils siègent dans les tractus radiés et ramifiés décrits plus haut ; mais ils restent simples et suivent un trajet plus ou moins curviligne, en s'engageant, à chaque bifurcation, dans une seule des deux branches du tractus protoplasmique auquel ils appartiennent (fig. 21, *a, c, e* ; fig. 22 et 23).

Ces filaments sont des **mitochondries,** il n'y a pas à en douter, et les tractus dans lesquels ils sont placés sont en continuité avec le neurite... etc...

Constatons d'abord que la description de **Nageotte** coïncide exactement avec les observations d'**Ewald** et **Kühne** et qu'elle concerne bien **le réseau de travées ramifiées et rayonnantes reliant la gaine cornée externe à la gaine cornée interne** décrit par ces deux observateurs. Cette conclusion est d'ailleurs conforme à d'autres affirmations de **Nageotte.** A la page 232 de son livre (22), il écrit, en effet (11e ligne) : « Le réseau de **Lanterman** des fibres bien fixées n'est, en effet, qu'une image des mitochondries. » Plus loin, page 248, on lit : « Le réseau de neurokératine n'est autre chose que le réseau de **Lanterman** dégraissé. »

Ainsi donc, mitochondries, réseau de **Lanterman** et réseau de neurokératine sont d'après **Nageotte** une seule et même chose et ses affirmations prouvent qu'il a bien assimilé au réseau de neurokératine d'**Ewald** et **Kühne,** le réseau de tractus ramifiés qu'il a observé.

Mais sa dernière observation n'est pas exacte. Le réseau de neurokératine n'est pas le réseau de **Lanterman** dégraissé ; il est aussi bien le réseau de **Lanterman** non dégraissé ; il n'y a qu'un seul réseau existant dans le nerf vivant ; **Lanterman,** en traitant le nerf frais par une solution faible d'acide osmique a vu seulement la partie *superficielle* gris foncé de ce réseau (car sur un nerf **frais,** on ne peut voir que ce qui existe à la périphérie) qui porte son nom ; **Ewald** et **Kühne** avaient la même année observé leur réseau de neurokératine en traitant le nerf par des solvants des lipoïdes. Le fait que le réseau n'avait plus, dans ce deuxième cas, la même composition chimique que dans le premier, n'implique nullement qu'il n'est pas le même dans les deux cas. Mais dans ce deuxième cas, le dégraissage de la fibre à myéline a eu pour effet de permettre à **Ewald** et **Kühne** de voir beaucoup plus que ce qu'avait vu **Lanterman** : ils ont vu tout l'intérieur de la gaine de myéline, c'est-à-dire, en plus de la gaine cornée externe ou réseau superficiel, le réseau moyen de tractus rayonnants ramifiés et la gaine cornée interne, réseau appliqué contre le cylindre-axe. On ne peut pas voir ces deux derniers réseaux sur le nerf frais parce qu'ils y sont cachés par l'opacité de la myéline.

La différence entre le réseau de **Lanterman** et le réseau de neurokératine n'est donc pas, comme l'affirme **Nageotte,** que le second est dégraissé : la différence essentielle consiste dans ce fait que **Lanterman** n'a vu que la partie superficielle du réseau, tandis qu'**Ewald** et **Kühne** ont vu, en plus, la zone moyenne de tractus ramifiés et la gaine ou réseau interne appliquée contre le cylindre-axe, réseau qui, à ma connaissance, n'a été vu par aucun autre qu'eux ; c'est le dernier réseau que montrent les figures 4 et 5, planche 34.

Après ces explications, on s'étonnera qu'après avoir affirmé que le réseau de neurokératine n'est autre chose que le réseau de **Lanterman** dégraissé, **Nageotte** ait ajouté cette phrase (p. 248) : « Ces deux artefacts se forment par le même mécanisme », puis, à la page 250 :

Sous l'influence d'un écrasement, le cylindre axe perd son eau de constitution, laquelle se répand dans la gaine de myéline et la dissocie en un réseau irrégulier. Ce réseau qui n'est en réalité que le réseau de neurokératine a été considéré récemment comme une disposition normale de la gaine et comme contenant dans ses mailles la myéline proprement dite : deux erreurs que j'ai réfutées. La neurokératine résulte donc d'une dissociation par laquelle l'une des substances qui entrent dans la composition de la gaine de myéline se sépare des autres. Cette substance acquiert sous l'influence des fixateurs une résistance considérable, ainsi qu'on le sait, à tous les agents de destruction... La résistance de la neurokératine atteint un degré extrême lorsque la fixation est obtenue à l'aide du formol... etc.

Rectifions d'abord cette dernière affirmation qui est inexacte ; les fixateurs attaquent

et détruisent le réseau de neurokératine ; le formol lui-même, loin de lui conférer une résistance, l'attaque.

Constatons ensuite combien sont incompréhensibles ces affirmations de **Nagcotte** que le réseau de **Lanterman** et le réseau de neurokératine sont deux artefacts, c'est-à-dire que c'est une erreur de prétendre qu'ils sont une disposition normale de la fibre nerveuse.

Comment **Nagcotte** peut-il expliquer ces négations quand, après avoir montré l'existence du réseau de tractus ramifiés et de mitochondries, (1) **qu'il lui est impossible de qualifier d'artefact**, il précise que « Le réseau de **Lanterman** des fibres bien fixées par l'acide osmique n'est qu'une image des mitochondries ».

Nageotte prétend que le réseau de neurokératine ne pré-existe pas et se forme seulement quand on traite la fibre nerveuse par un solvant qui dissoudrait une certaine substance osmioréductrice existant mélangée à la myéline ; c'est cette séparation de cette substance de la myéline qui créerait le réseau.

Il y a dans cette explication deux erreurs de fait :

1o La première est que le solvant ne dissocie pas la myéline pour lui enlever une substance osmioréductrice : il enlève toute la myéline ; les mailles du réseau de neurokératine en sont complètement vidées, fait qu'il est facile de vérifier dans la planche 30, par exemple ;

2o Le réseau, lui-même, qui contient évidemment une substance osmiophile, puisque l'acide osmique le noircit ,est privé de celle-ci par le solvant, mais ceci ne lui confère nullement les caractères d'un artefact et il reste aussi bien colorable par d'autres procédés Le traitement du nerf par les solvants de la myéline est un artifice judicieux qui n'est pas. de nature à créer des dispositifs spéciaux qui n'existent pas dans le nerf normal. Il n'a pour effet que d'enlever du nerf une substance opaque qui en masque les dispositions intérieures.

Nous terminerons cette discussion en concluant que le réseau de neurokératine est un dispositif normal et essentiel, fondamental, du nerf vivant ; qu'il n'est pas un artefact et qu'il occupe la totalité de l'espace de la gaine de myéline en formant une gaine externe, un réseau intermédiaire et une gaine interne, tandis que le réseau de **Lanterman**, tel que celui-ci l'a décrit dans son premier mémoire, n'est que le réseau superficiel et externe.

Ajoutons enfin que le réseau de neurokératine possède un caractère qui n'avait jamais été remarqué jusqu'ici et qui élimine toute discussion sur son existence réelle et sur sa qualité : c'est d'être constitué par des organites haltères articulés entre eux par leurs boules, fait qui indique qu'il est une partie de la matière vivante de la fibre nerveuse.

***

Après cette discussion, continuons l'étude de la zone intermédiaire du réseau de neurokératine.

Notons d'abord que les tractus ramifiés que **Nageotte** a décrits et dans lesquels s'engageraient les bâtonnets mitochondriaux n'ont pas d'existence réelle ; ils sont dûs soit à la persistance d'une certaine quantité de myéline non dissoute autour des bâtonnets, soit à un coagulum qui s'amasse autour des organites haltères du réseau ; la netteté de ce dépôt ainsi que celle des haltères qu'il recouvre est notablement diminuée par l'action altérante du fixateur, action très accentuée dans le cas du bichromate acétique employé par **Nageotte**. Seuls existent, en réalité, les bâtonnets mitochondriaux qui, d'après **Nageotte**, s'engageraient dans les tractus ramifiés et creux. **Nageotte** décrit ainsi ces bâtonnets :

Ces filaments, qui ressemblent à des bacilles, sont très nettement individualisés ; ils se terminent librement à chacune de leurs extrémités... Ces filaments sont des mitochondries, il n'y a pas à en douter.

Cette description prouve que **Nagcotte** n'a pas vu que ces filaments sont des haltères. Il sera montré plus loin que leurs extrêmités ne sont jamais libres et qu'elles sont toujours terminées par une boule articulée avec une d'un autre haltère, notamment au niveau des réseaux internes et externes.

Ce réseau affecte des aspects très différents selon la position de la coupe à l'intérieur de la fibre. Sur les coupes longitudinales, quand la coupe passe au-dessus du cylindre-axe, celui-ci reste visible en entier et les haltères qui le relient au réseau externe de la myéline

(1) Qui, de toute évidence, est le réseau intermédiaire d'**Ewald** et **Kühne**, c'est-à-dire une partie du réseau de neurokératine.

donnent l'aspect que montrent les photographies des figures 1, 2, et 3, planche 31 ; figures 1, 2, 3, 4, planche 32 ; figure 1, planche 33.

Quand la coupe passe au contraire en dessous du cylindre-axe, on ne voit que la moitié postérieure de la fibre montrant le réseau de la zône intermédiaire de la gaine de myéline qui, dans ce cas, prend l'aspect particulier montré par les photographies des figures 4 et 5, planche 31.

Dans le cas le plus simple qui est celui des photographies des figures 1 et 2, planche 31, le cylindre-axe est relié à la membrane ou réseau externe par un seul rang d'haltères rayonnants dont chacun a sa boule centrale articulée avec le réseau d'haltères de la membrane interne, Les haltères font nettement l'office d'arcs boutants maintenant le cylindre-axe au milieu de la fibre nerveuse.

Dans les autres cas le cylindre-axe est réuni à la paroi externe de la fibre par 2 ou 3 rangs d'haltères; ceux qui partent du cylindre-axe ont leur boule externe articulée avec celle de 2 ou 3 autres haltères qui s'articuleront eux-mêmes, soit directement à la membrane externe, soit avec un troisième rang d'haltères.

Enfin un troisième cas très fréquent se présente ; c'est celui où le cylindre-axe, ayant une forme très irrégulière, son éloignement de la membrane externe est très variable également. Dans ce cas, il peut exister un seul rang d'haltères dans un secteur étroit, et deux rangs ou même trois dans de plus larges. On se rendra compte de ces variations en examinant à la loupe les coupes transversales de fibres nerveuses à myéline du sciatique du lapin des figures 2 et 4, planche 32 ; on y verra, outre des formes nettes d'organites haltères, les dispositifs que je viens d'indiquer. On les verra également en plusieurs points de la figure 1, planche 32, qui est une photographie d'une coupe longitudinale du sciatique du lapin fixé par le formol. La figure 3 de la même planche est la photographie d'une coupe transversale de la racine médullaire d'un ganglion spinal de cariacou (*Odocoileus virginianus*) (fixation formol sublimé, acide picrique). Les fibres nerveuses qu'on voit dans cette coupe sont fortement altérées par le fixateur, mais on y voit assez nettement le réseau intermédiaire de la gaine de myéline et la forme des haltères.

La figure 4, planche 31, est la photographie d'une fibre dont on voit le réseau intermédiaire dans le tiers postérieur seulement, la coupe ayant passé en arrière du cylindre-axe (**Bouin**, hématoxyline). Dans cette figure, les bords des mailles, c'est-à-dire les haltères, sont empâtés, soit par de la myéline non dissoute, soit par une substance coagulée par le fixateur ; cette figure représente l'aspect des tractus ramifiés décrits par **Nagcotte** ; la fibre est notablement altérée, les haltères sont à peine colorés.

La fibre voisine montre nettement (fig. 3, pl. 31, **Bouin**, hématoxyline) le réseau d'haltères intermédiaire (voir à la loupe). Ici la fibre est coupée obliquement ; la coupe passe en bas par la partie postérieure du cylindre-axe pour passer au quart supérieur tangentiellement et en avant de la fibre, région où se voit le réseau externe ou de **Lanterman**

Enfin le lecteur trouvera dans la planche 33 de beaux éléments d'études du réseau de neurokératine ; ces figures sont des photographies de coupe d'un sciatique de lapin prélevé 20 heures après la mort (48 dans le cas de la figure 3, pl. 31) et fixé pendant 36 heures par le mélange de **Bouin.** Ces coupes sont ensuite colorées par l'hématoxyline.

Ce nerf sciatique avait été préparé pour démontrer l'inexactitude des affirmations d'un contradicteur qui affirmait d'abord que les mitochondries sont détruites et disparaissent des organes *aussitôt après la mort*, et ensuite que les liquides fixateurs contenant de l'acide acétique comme le liquide de **Bouin**, par exemple, les détruisent radicalement. Le résultat de l'étude faite à ce sujet a été :

1° Que les mitochondries d'un nerf sciatique de lapin sont encore intactes 48 heures après la mort ;

2° Que les liquides fixateurs contenant de l'acide acétique altèrent les mitochondries plus rapidement que les autres fixateurs, mais que ce fait ne gêne nullement leur étude dans certains tissus, notamment dans les nerfs, puisqu'on les voit parfaitement après une fixation pendant 24 heures, dans le liquide de **Bouin** (fig. 3, pl. 31), d'un nerf sciatique prélevé 48 heures après la mort et après 36 heures de fixation dans le même liquide d'un nerf sciatique de lapin prélevé 20 heures après la mort (fig. 1, 2, 3, 4, pl. 33).

Les fibres nerveuses que montrent ces photographies sont fortement altérées par le fixateur, mais cette altération n'empêche nullement l'étude de la constitution de la gaine de myéline. Dans les fibres *a* (fig. 1) et *d* (fig. 2), on verra parfaitement la forme des haltères, et dans les fibres *g*, *c* (fig. 1), *d*, *e* (fig. 2), *h*, *i* (fig. 3), *j* (fig. 4), on distingue par-

faitement la constitution du réseau intermédiaire entre les gaines internes et externes du réseau de neurokératine. Les haltères du réseau n'ont pris qu'une faible coloration par l'hématoxyline en raison de l'action de l'acide acétique du fixateur. En outre, dans les quatre figures, les haltères du réseau sont empâtés par un coagulum ou par de la myéline, ce qui a pour effet de faire croire que les côtés des mailles, ou ce qu'il en reste, sont des tractus dans lesquels sont inclus une mitochondrie ou de simples tractus ayant une existence réelle quand celle-ci y a été détruite ou ne se colore plus : mais en réalité le tractus est strictement un artefact ; seul l'haltère qu'il contient existe réellement.

Résumant ce que nous venons d'observer, nous concluerons que la partie médiane du réseau de neurokératine intermédiaire entre les gaines interne et externe est constituée :

1o Ou par un seul rang d'haltères dont chacun a sa boule interne articulée avec celles des haltères de la gaine interne **contre le cylindre-axe**, et sa boule externe articulée avec celle des haltères du réseau externe, ou réseau de **Lanterman** ;

2o Ou par un réseau formé, selon son étendue, par deux, trois, même quatre rangs d'haltères articulés ensemble par leur boule ; l'haltère central a sa boule centrale articulée au cylindre-axe et sa boule externe articulée aux boules centrales de 2 ou 3 autres haltères divergents, dont les boules externes s'articulent, soit aux boules des haltères du réseau externe (réseau de **Lanterman**), soit avec un nouveau rang d'haltères qui s'articulera en dehors avec ce réseau externe ;

3o Les mailles du réseau ainsi formé sont occupées par la myéline dans le nerf frais et normal.

***

GAINE INTERNE DU RÉSEAU DE NEUROKÉRATINE

Cette gaine est assez difficile à voir parce qu'elle est souvent cachée par le réseau de la zone moyenne de la gaine de myéline et surtout, je crois, parce que, étant constituée par un réseau très fin et délicat, les fixateurs la détruisent facilement .

Les photographies des figures 4, 5 et 6, planche 34, montrent cette gaine d'une façon extrêmement nette, surtout la figure 4 dans laquelle le très fin réseau a été bien conservé. On voit également son fin réseau appliqué contre les courtes portions de cylindre-axe de la figure 3 de la même planche, notamment dans la fibre centrale.

Dans toutes ces figures elle s'applique fidèlement sur le cylindre-axe dont elle épouse la forme dans ses dilatations ou rétrécissements.

Du fin réseau de cette gaine se détachent les membranes coniques qui constituent les incisures de **Schmidt-Lanterman.** On en trouvera dans les figures 4, 5 et 6 des exemples qui établissent déjà qu'elles sont également formées par un réseau et non pas par des filaments spiralés (appareil de **Rezzonico**).

La figure 6, planche 34, montre :

1o Dans la fibre de gauche un morceau de cylindre-axe conservé et sur lequel on remarque, à sa partie inférieure, un morceau de la membrane conique d'une incisure et, exactement au milieu de la hauteur de la fibre, les restes de la gaine interne du réseau de neurokératine détruit ;

2o Dans la fibre centrale, un cylindre-axe tiraillé, déformé qui montre, vers le milieu de la fibre, une petite dilatation et, en dessous de celle-ci, recouverte par la gaine interne, une portion rétrécie reliée à la gaine externe par des haltères transversaux. On verra le même dispositif dans les figures 1 et 8, planche 36 ;

3o Au tiers inférieur de la hauteur de la fibre de droite très altérée, persistent quelques traces de la gaine interne avec conservation, à gauche, de quatre haltères qui la reliaient à la gaine externe.

***

Incisures de Schmidt-Lanterman et membranes coniques Appareil de Rezzonico

Les incisures de **Schmidt-Lanterman** sont constituées par des membranes infundibuliformes ou coniques dont le sommet s'insère sur la gaine interne du réseau de neurokératine et la base sur la gaine externe de ce même réseau.

Rezzonico a décrit dans ces membranes un filament spiralé continu qui jouerait le rôle d'appareil de soutien. D'après **Nageotte** il existerait, non un seul, mais une série de filaments spiralés distincts et, en outre, un grand nombre de granulations.

Les incisures sont visibles dans la figure 1 de la planche 29, qui est une photographie du dessin original de **Lanterman** montrant le réseau qui porte son nom.

Voici ce qu'écrit **Nageotte** au sujet de l'appareil de **Rezzonico** :

J'ai pu mettre cet appareil parfaitement en évidence en colorant par la fuchsine-acide des pièces fixées au liquide J. de **Laguesse** (fig. 24). Ce fait a son importance, car cette structure n'avait encore été colorée que par des imprégnations argentiques, et l'on sait combien cette technique est suspecte lorsqu'elle n'est pas corroborée par d'autres modes de préparation. Il est vrai que **Golgi, Rezzonico, Catani** prétendent avoir coloré les filaments en question par plusieurs techniques usuelles et par l'acide osmique, mais comme leurs descriptions et leurs figures le montrent, ils n'ont probablement vu que les clivages de la myéline qui se forment si facilement au niveau des incisures et qui peuvent fort bien simuler le véritable appareil de **Rezzonico.**

Les photographies que contiennent les planches 34, 35 et 36 démontrent que l'appareil de **Rezzonico** n'existe pas et que les granulations signalées par **Nageotte** sont les boules des haltères qui constituent les membranes coniques, haltères qui ont échappé à l'investigation de ces deux auteurs.

Les figures 1 à 6, planche 34 ; 4, 5, 6, planche 35 ; 1, 2, 8, 9, 10, planche 36, sont des photographies de coupes du sciatique du lapin fixées par le formol et colorées par l'hématoxyline ferrique. Dès le premier examen de ces figures, on se rend compte que le fixateur a altéré les fibres nerveuses. Mais cette altération n'est pas désavantageuse pour l'examen, bien au contraire. La preuve en est fournie, par exemple, par l'examen des figures 4, 5, 6, de la planche 34 et 4, 5, 6 de la planche 35, qui montrent d'une façon très claire, très apparente, la constitution des membranes coniques ; dans ces figures, l'action altérante du fixateur n'a pas été assez forte pour supprimer totalement l'organisation de la fibre ; il en subsiste suffisamment pour établir avec sûreté cette organisation et, d'autre part, le traitement par l'alcool et le toluène pour l'inclusion à la paraffine ont rendu complètement visible l'organisation intérieure de la fibre.

Le lecteur qui examinera à la loupe les figures 2 et 9 de la planche 36 et la figure 3 de la planche 34 y verra que ces membranes coniques sont constituées par un fin réseau à mailles polygonales et que ces mailles sont formées par des organites haltères.

Se reportant ensuite à la figure 4, planche 35, il y verra à la marge droite et au tiers supérieur, une membrane conique altérée et déformée, mais montrant quand même nettement son réseau et plusieurs des haltères qui le constituent.

Dans la figure 4 de cette planche 34, la fibre de gauche qui nous a déjà donné une belle démonstration de la gaine interne du réseau de neurokératine appliquée contre le cylindre-axe nous montre également au tiers supérieur une membrane conique dont on ne voit que la section ; cette membrane part très nettement du réseau de la gaine interne pour aller se confondre à la périphérie de la fibre avec la gaine externe ou réseau de **Lanterman.** J'ai montré antérieurement, en étudiant le réseau de **Lanterman,** que l'aspect de celui-ci est modifié dans les points où les membranes coniques viennent se joindre à lui, points très distincts par la finesse du réseau à ce niveau. La planche 30 contient de belles démonstrations de ce fait dans les figures 1, 3, 4, 5.

Notons en outre que, dans aucune des membranes coniques photographiées dans les planches 34, 35 et 36, on ne remarque le ou les filaments spiralés décrits par **Rezzonico** et **Nageotte.** Je peux donc affirmer catégoriquement que ces filaments spiralés n'existent pas ; en effet, il est impossible que mes préparations et photographies qui ont montré le fin et délicat réseau de la gaine interne (fig. 4, pl. 34) et le fin réseau des membranes coniques que ces deux auteurs n'ont pas vus, n'aient pas montré les filaments spiralés s'ils existaient réellement. Mais s'ils n'existent pas, certaines de mes photographies montrent dans les membranes coniques certains haltères dont la direction est transversale par rapport à l'axe de la fibre et que sont très certainement ce que **Rezzonico** et **Nageotte** ont pris pour des filaments spiralés.

Les figures 5 et 6 de la planche 35, qui sont deux photographies à deux grossissements différents (1.100 et 550) d'une même fibre nerveuse montrent quatre membranes coniques successives qui, bien qu'altérées par le fixateur (formol), sont assez bien conservées pour montrer leur structure. On y voit nettement le réseau et les haltères qui le constituent ; on y remarque, en outre, des tractus longitudinaux plus ou moins réguliers formés par des haltères articulés ensemble bout-à-bout par leurs boules. Ces tractus longitudinaux

sont réunis entre eux et également au cylindre-axe par des haltères transversaux qui, dans un examen superficiel, pourraient à la rigueur être confondus avec des filaments, surtout si la préparation examinée n'est pas très nette et montre des fibres nerveuses trop altérées par les fixateurs ; mais un examen soigneux d'une fibre assez bien conservée comme celle qui est représentée dans la figure 5, planche 35, montre nettement qu'il n'existe que des haltères transversaux *distincts*, s'articulant par leurs boules avec des haltères longitudinaux qui, placés bout-à-bout, donnent l'aspect d'un tractus ; les haltères transversaux, par contre, ne sont pas articulés de manière à donner l'aspect d'un tractus spiralé.

Constatons, une fois de plus, que cet exposé montre la nécessité absolue de photographier ce qu'on voit et décrit, et non pas de le dessiner, car le dessin ne peut pas contenir ce qui a échappé à l'œil de l'observateur et contient, par contre, toutes les inexactitudes d'appréciation et d'observation.

Il me reste encore à signaler certains faits relatifs au nombre et à la direction des membranes coniques.

Sans qu'on puisse en apercevoir la raison, certaines fibres nerveuses à myéline sont dépourvues de membranes coniques sur une assez grande longueur, tandis que dans d'autres, elles sont très abondantes et très rapprochées, comme le montrent les figures 2 et 9 de la planche 36 et la figure 6 de la planche 35. Toute une série de ces membranes coniques peuvent être parallèles, de telle façon que les cônes s'emboiteraient l'un dans l'autre s'ils étaient repoussés les uns contre les autres. Dans d'autres cas, elles sont dirigées en sens inverse dans deux fibres voisines.

Fréquemment, deux membranes successives sont dirigées en sens inverse et circonscrivent avec le réseau de **Lanterman** qu'elles ont rejoint, un espace cylindrique plus ou moins long et conique à ses deux extrêmités.

On voit des exemples de ces formations dans les figures 2, 9 et 10 de la planche 36 : dans la fibre nerveuse du côté droit de la figure 2, dans la fibre nerveuse de droite de la figure 9 et dans 3 fibres de la figure 10.

Dans d'autres cas, deux membranes coniques s'évasent brusquement et se rejoignent par leurs bases. Un exemple de la figure ainsi formée se voit à l'angle supérieur gauche de la figure 3 planche 34.

Les figures 3, 4, 5, 6, 7, de la planche 36 sont des photographies de filaments d'une espèce d'hyphomycète indeterminé du genre mucor montrant des formations arrondies (fig. 6), ovale ou cylindriques semblables à celles que nous venons de décrire. Rappelons que, dans le premier volume de cet ouvrage, il a été montré que les filaments de mucor possèdent un cylindre-axe et des étranglements si identiques à ceux des fibres à myéline que, dans certains cas, il est fort difficile de les en distinguer. Rappelons encore que dans le deuxième volume il a été démontré par documents photographiques que le cylindre axe des filaments de mucor a une constitution fibrillaire ; ces fibrilles sont constituées par des haltères et l'espace compris entre le cylindre-axe et la membrane externe de la fibre est occupé par un réseau d'haltères reliant ces deux parties.

Cette identité de constitution entre les fibres nerveuses à myéline et les filaments de mucor n'a d'ailleurs rien de surprenant, puisque les démonstrations exposées dans ce volume nous montrent l'identité absolue, parfaite, de la constitution des cellules animales et des cellules végétales.

***

Étranglements de Ranvier

Les photographies que contiennent les planches 34, 35 et 36, n'apportent pas de nouveaux documents sur la constitution et la signification des étranglements des fibres nerveuses à myéline ; elles permettent seulement de préciser la signification des formations appelées par **Nageotte** « doubles bracelets épineux ». **Nageotte** a donné de ces derniers une explication qui ne répond pas à la réalité ; d'après lui, chaque crête épineuse correspond à l'insertion de l'un des feuillets de la myéline ; il affirme qu'en traitant une fibre nerveuse à myéline par le bichromate acétique, la myéline se délitte en un certain nombre de feuillets qui correspondrait exactement au nombre des crêtes épineuses de chaque bracelet. Cette explication est inexacte parce que la gaine de myéline n'est pas composée de feuillets

séparés et que le bichromate acétique ne la divise nullement en feuillets. La constitution anatomique de la gaine de myéline que nous venons d'exposer s'oppose nettement à cette explication. La myéline est une substance molle qui remplit les mailles du réseau de neurokératine et qui, en raison de sa consistance et de la constitution du réseau, ne peut pas être disposée en feuillets..

Les cercles concentriques que **Nageotte** a dessinés dans la figure 21 de son livre (*d*) ne se voient *jamais* dans les coupes transversales de fibres nerveuses à myéline, et n'existent pas dans sa reproduction photographique d'une coupe transversale dans la figure 22 de ce même livre.

A la page 742 de son traité d'histologie, **Ranvier** décrit un feuilletage de la myéline, mais il s'est borné à une courte observation et il n'a donné, à ce sujet, aucune figure ni aucune démonstration.

Il suffit de lire cette description pour se rendre compte que ce qu'il a observé n'est qu'un artefact qui est d'ailleurs inconstant, les fibres nerveuses d'une préparation ne montrant pas toutes ce clivage qui d'ailleurs se réduit d'après **Ranvier** à une division de la myéline en deux feuillets et non à une dizaine et même plus, comme le montre la figure 15 du livre de **Nageotte**.

Ce dernier a figuré, dans son schéma de la fibre à myéline (fig. 14), une gaine constituée par des feuillets séparés et, à la page 221, il affirme ceci :

Ce que l'on a pris pour des filaments n'est pas autre chose que la coupe optique de lamelles excessivement minces et je me suis assuré que cet aspect décèle le clivage de la gaine de myéline en feuillets très nombreux. Comme cet accident se produit tout d'abord au niveau des incisures de **Schmidt-Lanterman**, il apparaît là des figures souvent très élégantes qui montrent bien la structure régulièrement feuilletée de la gaine de myéline, figures 12 B et 15.

Ce que **Nageotte** a représenté dans la figure 15 ne correspond pas à un feuilletage de la myéline, mais aux haltères qui constituent la membrane des incisures et à d'autres haltères reliant cette membrane aux réseaux des gaines internes ou externes. D'ailleurs si ce dispositif des incisures correspondait à un feuilletage de la myéline, on ne voit pas pourquoi il serait localisé à ce point seulement et n'existerait pas tout le long de la gaine. En résumé, le prétendu clivage de la myéline est un artefact en ce qui concerne l'observation de **Ranvier** et une erreur d'interprétation en ce qui concerne les observations de **Nageotte**.

Les crêtes des bracelets épineux ne répondent donc pas à l'insertion de feuillets inexistants de la myéline. Les épines de ces crêtes sont ce qui reste des haltères du réseau de neurokératine de la gaine de myéline à son point d'insertion sur le cylindre-axe au niveau de l'étranglement. Précisons que **ce ne sont pas les batonnets de ces haltères qui viennent s'insérer sur le cylindre-axe, mais leurs boules** ; ce sont donc des rangées circulaires de granulations rondes, surmontées chacune d'une épine que **Nageotte** aurait dû dessiner et non pas seulement des épines. D'ailleurs il indique à la page 238 de son livre que : **Dans le système nerveux central, les bracelets épineux ont un aspect spécial ; ils sont constitués par un double anneau de grosses granulations arrondies.** Dans ce cas, **Nageotte** n'a vu que les boules des haltères, tandis que dans l'autre, il n'avait vu que les vestiges de leurs bâtonnets qu'il appelle des épines et, dans aucun de ces deux cas, il n'a soupçonné un rapport entre les épines et les boules, c'est-à-dire l'existence des organites haltères.

C'est donc l'insertion des haltères du réseau de neurokératine sur le cylindre-axe au niveau de l'étranglement que **Nageotte** a désignée sous le nom de bracelet épineux.

On peut voir d'ailleurs de semblables bracelets épineux, mais présentant un seul rang d'haltères, au point d'insertion des membranes coniques sur le cylindre-axe quand elles sont très peu inclinées et presque perpendiculaires à celui-ci.

Les figures 1 et 2 de la planche 34, qui sont des photographies aux grossissements de 100 et 550 d'une même fibre à myéline du sciatique du lapin montrent à leur tiers inférieur un bracelet épineux ou plutôt bracelet d'haltères de ce genre.

Il ne peut donc rester aucun doute sur ce fait que les bracelets épineux sont constitués par les haltères du réseau de neurokératine dont les boules sont empâtées par de la myéline qui empêche de les distinguer et dont on voit seulement un fragment du bâtonnet, encore adhérent à la boule, le reste étant détruit par le fixateur.

***

Structure fibrillaire du cylindre-axe et structure des neurofibrilles

Cette structure fibrillaire bien connue est nettement marquée dans les photographies des figures 1, 2 et 3 de la planche 34 prises dans des coupes de sciatique du lapin colorées par l'hématoxyline ferrique.

En examinant soigneusement à la loupe les fibrilles du cylindre-axe dans ces trois figures, on arrive, bien que difficilement, à distinguer quelques-uns des haltères qui les constituent, tout au moins sur les épreuves photographiques des clichés originaux ; leurs bâtonnets se colorent difficilement, tandis que les bâtonnets des haltères du réseau de neurokératine se colorent très fortement .Quant aux boules des haltères des neurofibrilles, elles ne se colorent presque pas et on n'arrive à les distinguer que par leur vive réfringence ou par leur contour qui est parfois assez apparent.

Ramon y Cajal, Maccabruni, Nagcotte, ont vu que l'imprégnation des neurofibrilles par le bleu de méthylène ou par les sels d'argent ne se fait pas, au début, d'une façon uniforme, mais seulement par places et qu'il en résulte, pour chaque fibrille, l'aspect de petits bâtonnets disposés en files et séparés les uns des autres par des espaces non colorés. Ce fait est visible dans la partie gauche de la figure 2, planche 37, empruntée (fig. 30) au livre de **Nageotte** (27). Par la suite, la coloration devient uniforme.

La discontinuité de coloration des neurofibrilles est normale et habituelle ; leur aspect continu est anormal et résulte d'un excès de coloration. **Nageotte** écrit à ce sujet (27, p. 244) :

S'agit-il d'une discontinuité réelle ou d'un effet de la technique mettant en évidence des points moins facilement colorables dans la continuité des neurofibrilles? Il serait bien difficile de le dire. Mais cette incertitude n'existe pas lorsqu'on étudie des nerfs sains, manipulés avec précaution, et surtout quand on peut mettre en évidence, dans un seul et même cylindre-axe, toute une série d'intermédiaires entre les régions où les neurofibrilles sont parfaitement continues, celles où elles sont pourvues de points plus pâles séparant des espaces plus foncés et celles enfin où l'on n'aperçoit plus qu'une foule de bâtonnets parfaitement colorés, mais isolés en apparence les uns des autres.

Chacun des segments colorés ressemble parfaitement, comme **Maccabruni** l'a vu, aux mitochondries du cylindre-axe, que l'on peut colorer isolément par plusieurs techniques et que l'on peut voir aussi à l'état frais, grâce à leur grande réfringence. Mais ces mitochondries vraies sont, à l'âge adulte, très peu nombreuses relativement aux neurofibrilles et leur constitution chimique est certainement très différente de celle de ces derniers.

Ainsi aucun des auteurs cités n'a vu que la discontinuité des neurofibrilles est due au fait que chacune d'elles est constituée par une série d'haltères placés bout à bout, en files et articulés entre eux par leurs boules.

De plus, ces auteurs se sont refusés à admettre rien de commun entre les mitochondries du cylindre-axe et les bâtonnets colorés des neurofibrilles ; mais l'affirmation qu'on peut les en distinguer, soit par certaines techniques, soit par un examen vital, reste à démontrer par des documents précis tels que des photographies.

D'ailleurs il a été prouvé antérieurement, aussi bien pour les cellules animales que pour les cellules végétales, que ce sont les haltères constituant le réseau cytoplasmique qu'on a pris pour des mitochondries, éléments soi-disant libres et indépendants, mais qui n'ont pas d'existence réelle ; seuls existent les organites haltères du réseau cytoplasmique. De même seuls existent dans le cylindre-axe les haltères des neurofibrilles. La démonstration de l'existence dans le cylindre-axe, outre les neurofibrilles, de mitochondries en forme de bâtonnets colorés identiques aux bâtonnets des haltères devra comporter la preuve qu'il ne s'agit pas, en réalité, des haltères des neurofibrilles. Les démonstrations faites jusqu'ici dans ce livre établissent que les mitochondries en forme de bâtonnets (chondriocontes) sont des haltères dont les boules sont invisibles ou détachées, et que **jamais les haltères ne sont isolés** ; ils sont toujours articulés avec d'autres pour former soit un réseau, soit un filament. De ces faits il faut conclure à l'impossibilité de l'existence dans le cylindre-axe des mitochondries rares, c'est-à-dire isolées. Il ne peut y exister que des bâtonnets articulés en filaments qui, certainement, sont les fibrilles nerveuses.

Enfin, d'autres faits vont démontrer que les neurofibrilles sont des filaments d'haltères.

La confusion des haltères des neurofibrilles avec de prétendues mitochondries en forme de bâtonnets (chondriocontes) a été faite, non seulement pour les neurofibrilles du cylindre-axe, mais également pour les neurofibrilles des cellules nerveuses. Ainsi, dans la figure 2 de son livre, représentant une cellule nerveuse motrice de la moelle du lapin,

préparée par la méthode d'**Altmann, Nageotte** a figuré des bâtonnets que la légende de la figure qualifie de mitochondries et qui sont de tout évidence les bâtonnets des haltères des neurofibrilles ; certains de ces bâtonnets prouvent par leur longueur qu'ils sont des fragments de neurofibrilles composés de plusieurs haltères placés bout à bout ; si la coloration n'est pas discontinue dans ces bâtonnets longs ou filaments, c'est parce que le colorant (sol. saturée de Fuchsine acide) les surcolore et aussi parce que le dessin, toujours inexact, n'a peut-être pas marqué des points moins colorés qui ont pu exister. En tous cas, le fait que, pour chaque côté de la cellule, les bâtonnets sont tous placés dans la direction constante des neurofibrilles constitue une preuve de plus qu'ils sont les éléments mêmes qui constituent ces dernières. On pourrait alléguer que cette direction est due au fait que les bâtonnets sont logés dans les espaces interfibrillaires et, par suite, nécessairement parallèles aux neurofibrilles.

Mais une preuve qu'il n'en n'est pas ainsi est fournie par la planche 37 *bis* (fig. 1 et 4) représentant des cellules nerveuses multipolaires de la moelle épinière du chat préparées par imprégnation argentique. Leurs prolongements sont formés par des faisceaux de neurofibrilles à aspect nettement discontinu constituées par des bâtonnets placés bout à bout séparés par des espaces moins colorés ; certaines d'entre elles qu'on peut suivre à l'intérieur même des cellules s'y montrent constituées également par les mêmes bâtonnets qu'à l'intérieur des prolongements ; certains de ces haltères sont assez bien visibles avec leurs boules, tout au moins dans mes épreuves photographiques originales.

Dans un travail assez récent (1937), **Lévi** et **Meyer** (15) ont recherché si les neurofibrilles existent déjà dans les cellules nerveuses dès les premiers jours de la formation de l'embryon. Ils ont fait cette étude sur des fragments, cultivés *in vitro*, de ganglions spinaux prélevés sur des embryons de poulet du 10 au 15e jour de leur incubation. Ces examens ont eu lieu par l'observation vitale et par celle de préparations fixées qui, disent les auteurs, donnent des résultats exactement semblables. (Fixation par le sublimé picrique et coloration par le bleu de Toluidine.)

La figure 7, planche 37, est la reproduction photographique de la figure E, page 413 de leur mémoire.

D'après les auteurs les cellules embryonnaires des ganglions spinaux contiennent une substance chromophile (substance tigroïde) localisée surtout à la périphérie des très jeunes cellules telles que celle dont on ne voit qu'un petit segment au bas de la figure ; dans les cellules plus âgées, telles que les deux grosses cellules, cette substance se répartirait en nombreuses et fines stries concentriques autour du noyau.

L'examen de la figure montre que ces stries sont de fins bâtonnets qui, en plusieurs points, sont placés dans le prolongement les uns des autres, ce qui montre qu'ils appartiennent à un même filament.

Les auteurs concluent de leurs observations que les neurofibrilles sont les espaces clairs de ces cellules et que les bâtonnets ou fines stries concentriques colorées sont constituées par de la substance tigroïde répartie dans les espaces interfibrillaires. Mais ils ne considèrent pas ces bâtonnets, **qui sont très nombreux**, comme des mitochondries ainsi que l'a fait **Nageotte** pour la cellule de la figure 2 de son livre.

L'interprétation des auteurs ne peut prêter à aucun doute à ce sujet, d'après la phrase finale de leurs conclusions dont voici la traduction littérale :

Les mitochondries, qui se colorent vitalement avec le noir Janus et avec le bleu de Méthylène, sont extrêmement petites et rares. Elles sont interfibrillaires, de même que les éléments chromophiles (désignés Tigroïd).

Les deux auteurs ont donc commis une erreur fondamentale. Ce sont les bâtonnets ou stries de matière tigroïde qui sont les neurofibrilles intracellulaires et, en dehors d'eux, il n'existe pas d'autres éléments dans les cellules qu'ils ont dessinées ou photographiées ; ces neurofibrilles se présentent sous la forme de stries séparées parce que celles-ci sont les bâtonnets de leurs haltères constitutifs, dont les boules n'ont pas été colorées par le bleu de Toluidine, et laissent entre les stries un espace non coloré. C'est le tableau que montrent les neurofibrilles des fibres à myéline au début de leur coloration par le bleu de Méthylène.

Rappelons ici que les observations de **Bethe, Ramon y Cajal** ont démontré que les neurofibrilles sont variqueuses et que nous-même avons démontré ici (p. 77 et pl. 16) que les cellules des ganglions spinaux adultes sont constituées par un réseau d'haltères.

D'autres faits connus démontrent que les neurofibrilles que contiennent les fibres

nerveuses à myéline ainsi que les cellules pyramidales de la substance grise de l'écorce cérébrale sont constituées par des haltères placés bout à bout.

En effet, **Bethe** a signalé que **les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale contiennent des faisceaux de neurofibrilles disposées en plexus et variqueuses** qui, venant de la tige périphérique des cellules pyramidales, se rendent au cylindre-axe et aux autres prolongements de la cellule, les dendrites. (Voir : **Ramon y Cajal** (28 *bis*), *Histologie du système nerveux*, p. 545.) D'autre part, on sait que **les branchilles ultimes des dendrites ne sont constituées que par une seule neurofibrille, et que celle-ci est variqueuse jusqu'à sa terminaison. Ramon y Cajal** (28 *bis*) qui a montré ces varicosités des neurofibrilles des dendrites dans les figures 359 et 364 de ce traité leur a bien donné la forme ovale qu'elles ont réellement mais sans voir que cette forme ovale est due à ce que chaque varicosité est formée par deux boules, articulées ensemble, de deux haltères contigus.

On verra plus loin (p. 94) que ces varicosités existent également sur les filaments qui aboutissent ou qui partent des cellules épendymaires et l'une de ces varicosités, nettement visible dans la figure 6, planche 37 *bis* (coin supérieur gauche du carré C8) (1), est nettement constituée par deux boules d'haltères accolées. Ces varicosités ont la même forme et sont de même nature que les dilatations que **Guilliermond** a constatées sur le trajet des chondriocontes des cellules végétales et qu'il a prises pour des chloroplastes ou amyloplastes en formation ; il a été démontré à cette occasion que ces chondriocontes dilatés sont des fragments d'haltères détachés du réseau cytoplasmique disloqué.

Ramon y Cajal a écrit (70, p. 553) à propos des varicosités des neurofibrilles :

L'aspect variqueux a été considéré par quelques auteurs et entre autres par **Renaut**, de Lyon, comme un état normal. C'est, croyons-nous, une altération cadavérique, due à la concentration de la substance cyanophile du suc protoplasmique en gouttelettres. Parfois les gouttelettes éclatent, alors la substance qu'elles contiennent se répand dans le voisinage et le colore.

Ce phénomène d'éclatement est celui, bien connu, que nous avons signalé plusieurs fois antérieurement au sujet du gonflement des chondriosomes et des boules des haltères par les fixateurs et les colorants. Il constitue une preuve de plus de la constitution réelle des varicosités.

L'espacement à peu près régulier des varicosités des branches des dendrites indique déjà qu'elles sont un dispositif normal comme le pensait **Renaut** et non une altération comme le croyait **Ramon y Cajal.**

Un autre fait qui confirme cette conclusion est la constitution des épines des dendrites.

Ramon y Cajal (28 *bis*, p. 553) indique que les petites épines qui recouvrent les ramifications du bouquet terminal de la tige périphérique des cellules pyramidales sont des appendices courts **terminés par une sphérule foncée** quand la préparation est colorée par la méthode **d'Ehrlich** ; ceci prouve que ces courts appendices sont des haltères et on peut affirmer que leur deuxième boule doit être articulée sur les dendrites avec les deux boules d'une varicosité et non en un autre point. Je n'ai pas vérifié ce fait mais il paraît absolument certain parce que l'épine est un haltère et parce que les boules d'un haltère s'articulent nécessairement avec les boules d'un ou plusieurs autres et non en d'autres points.

Ceci établit donc que les neurofibrilles des dendrites des cellules pyramidales sont bien constituées, y compris leurs épines, par des haltères.

En résumé, la constitution des neurofibrilles du cylindre-axe des fibres nerveuses à myéline par des organites haltères placés bout à bout et articulés par leurs boules est donnée par les faits suivants :

1o Par le fait que les rameaux des dendrites et notamment ceux du bouquet terminal de la tige périphérique des cellules pyramidales sont constitués par des organites haltères dont les boules articulées entre elles constituent les varicosités ;

2o Par le fait que ces rameaux qui sont des neurofibrilles, descendent dans les cellules pyramidales et se rendent directement au cylindre-axe (**Bethe, Ramon y Cajal**) dont elles constituent les neurofibrilles ;

3o Par le fait que ces neurofibrilles qui traversent les cellules pyramidales sont, à l'intérieur de celles-ci, pourvues de varicosités (**Bethe**) comme les branches des dendrites, c'est-à-dire formées par des haltères.

❧

(1) Grille de repérage.

Il ressort donc de ces faits que dans une préparation les points peu ou non colorés des neurofibrilles correspondent aux boules des haltères qui les constituent.



Cellules épendymaires

Ces cellules, dont il a été question plus haut (p. 93) nous intéressent spécialement en raison de la constitution de leur corps et de celle des filaments qui en émanent.

Elles sont fusiformes et, de chaque extrémité du fuseau, part un filament qui se dirige, l'un, court et interne vers le canal épendymaire et l'autre, long, vers la membrane externe de la moelle à laquelle il vient s'insérer en se divisant en plusieurs branches terminées chacune par un bouton ou granulation. Ce sont là des indications que donnent les traités d'Histologie et que je n'ai pas vérifiées. Nous ne nous occuperons ici que du corps de la cellule et du filament externe.

Les figures 5 et 6 de la planche 37 sont des photographies des cellules épendymaires de la moelle épinière du veau, fixée par le formol et colorée par l'hématoxyline ferrique. Ces cellules sont fusiformes et contiennent 2 à 5 ou 6 noyaux ou masses chromatiques intensément colorées par l'hématoxyline ; chaque masse est mammelonnée parce qu'elle est formée par environ 8 à 12 granulations accolées qui sont chacune l'une des boules d'un haltère. La deuxième boule de celui-ci s'articule, suivant sa position, soit contre la membrane externe, soit avec les boules du noyau le plus voisin dont elle fait partie, reliant ainsi deux masses chromatiques. Ce dispositif est vaguement apparent dans deux cellules à l'angle gauche de la figure 5 et dans la région G. 14. Il se voit nettement sur les préparations en faisant varier le point.

Quand aux deux filaments interne et externe ils naissent chacun d'une granulation située à l'extrémité interne ou externe du fuseau, et qui appartient à un haltère dont l'autre boule fait partie du noyau le plus proche.

Quant au filament lui-même il est également constitué par des haltères placés bout à bout et articulés par leurs boules, c'est-à-dire pourvu de varicosités identiques à celles des neurofibrilles qui constituent les dentrites et les cylindre-axe des fibres à myéline.

Ces varicosités sont constituées, comme celles des neurofibrilles des dendrites par deux boules d'haltères accolées. L'une d'elle est visible à l'angle supérieur gauche du carré C. 8.

En suivant un de ces filaments externes, on voit qu'il s'articule tout le long de son trajet avec d'autres haltères qui l'anastomosent avec d'autres filaments.

En résumé les cellules épendymaires ne sont pas, en réalité, des cellules complètes mais seulement des noyaux dont les masses chromatiques sont des caryosomes, et elles ne possèdent pas de cytoplasme.

En raison de la constitution spéciale de ces cellules et de leurs filaments qui se montrent identiques aux neurofibrilles, il apparait que leur ensemble constitue non pas un appareil de soutien comme on l'admet, mais un élément noble et fonctionnel du tissu nerveux dont le rôle est inconnu.

⁂

Les observations et explications qui précèdent ont démontré :

1° Que le réseau de neurokératine de la gaine de myéline est constitué exclusivement par des organites haltères ;

2° Que la constitution de ce réseau est identique à celle du réseau cytoplasmique des éléments cellulaires ;

3° Que les neurofibrilles qui constituent les dendrites et le bouquet terminal de la tige protoplasmique des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale sont pourvus de varicosités, et qu'elles continuent à présenter ce caractère à l'intérieur des cellules où elles cheminent pour se rendre au cylindre-axe qu'elles constituent ;

4° Que les varicosités sont constituées par deux boules accolées de deux des organites haltères articulés bout à bout pour constituer les neurofibrilles ;

5° Que, par conséquent, les neurofibrilles du cylindre-axe des fibres nerveuses myéline sont variqueuses et constituées comme les neurofibrilles des dendrites par des

organites haltères articulés bout à bout par leurs boules ; ceci explique l'aspect discontinu qu'elles présentent quand on les traite par le bleu de méthylène qui, au début, colore d'abord les bâtonnets des haltères, les boules ayant moins d'affinité pour ce colorant.

Les neurofibrilles des dendrites et de la tige protoplasmique d'une grande cellule pyramidale, par exemple, pénètrent dans cette cellule et, d'après **Bethe**, confirmé par **Ramon y Cajal**, y constituent un plexus très serré en s'anastomosant ensemble par de courtes branches.

Ce plexus occupe l'espace compris entre le noyau de la cellule et sa membrane externe, c'est-à-dire l'espace occupé dans toute cellule par le réseau cytoplasmique.

Or une partie des neurofibrilles de ce plexus pénètre dans le cylindre-axe, qui, par ce fait, doit être considéré comme son prolongement.

Par conséquent le réseau de neurokératine de la gaine de myéline ne peut pas être également le prolongement de ce plexus et de l'espace périnucléaire ; *il ne peut être considéré que comme le prolongement de la membrane de la cellule pyramidale.*

Nous avons vu précédemment que ce réseau de neurokératine de la gaine de myéline des fibres nerveuses a la même constitution et remplit, à l'égard du cylindre-axe, le même rôle mécanique que le réseau cytoplasmique de toute cellule à l'égard de son noyau.

Ceci nous conduit à rechercher si l'espace compris entre le noyau et la paroi de la cellule nerveuse est son cytoplasme et, s'il ne l'est pas, quelle est la partie qui pourrait le constituer et donner naissance au réseau de neurokératine de la gaine de myéline qui nait tout près de l'origine du cylindre-axe.

***

Situation et constitution du cytoplasme des cellules nerveuses

Nous sommes ainsi amenés à examiner si le réseau de **Golgi** que contiendrait l'espace compris entre la membrane cellulaire et le noyau de la cellule nerveuse est le réseau cytoplasmique et l'origine de la gaine de myéline.

Jusqu'ici on n'a pas suffisamment tenu compte que **Golgi** a décrit dans les cellules nerveuses deux réseaux très différents comme forme et comme situation. **Ramon y Cajal** (70, pp. 549 et 550) a bien établi la distinction nécessaire entre ces deux formations ; il a décrit sous le nom de *Canalicules intraprotoplasmiques de* **Golgi-Holmgren** la formation intracellulaire appelée habituellement *Appareil de* **Golgi**, et sous le nom de *Réseau péricellulaire de* **Golgi** une formation très différente, exclusivement extracellulaire ou péricellulaire et dont l'aspect n'a rien de commun avec celui de la précédente formation.

Ramon y Cajal (28 *bis*), qui a étudié le réseau péricellulaire de **Golgi** mis également en lumière par **Bethe**, le décrit ainsi :

Ses mailles étroites, arrondies et très régulières **s'étendent en un seul plan, tout contre la membrane de la cellule et en dehors d'elle.** Souvent elles s'arrêtent au niveau des grosses expansions polaires du neurone et présentent alors un épaississement, une sorte de bourrelet très fortement imprégné en ce point ; d'autres fois au contraire elles se prolongent sur les dendrites...

Nous montrons sur les figures 357 et 358, l'aspect que présentent deux cellules à cylindre-axe court du cerveau du chat revêtues de ce réseau. **On voit qu'il enveloppe corps, dendrites et axone ; il descend sur ce prolongement jusqu'au début de la gaine myélinique, où il s'arrête tout à coup.** Il est vraiment étrange que la méthode d'**Ehrlich** et notre formule argentique spéciale n'imprègnent dans toute l'écorce cérébrale que le réseau superficiel des seules cellules à cylindre-axe court et plus particulièrement des neurones qui envoient leur gros cylindre axe à la couche plexiforme.

La figure 357 de **Ramon y Cajal** (28 *bis*) est reproduite dans la figure 3 de la planche 37 *bis* de ce livre.

Le lecteur verra sûrement lui-même en lisant cette citation que **Ramon y Cajal** indiquait ainsi un fait, la continuité du réseau péricellulaire de **Golgi** et de la gaine de myéline qui, sans qu'il l'ait soupçonné, démontrait :

1° L'existence et la situation du cytoplasme de la cellule nerveuse ;

2° L'origine du réseau de neurokératine de la gaine de myéline.

Il s'agit bien ici d'un réseau identique au réseau cytoplasmique de toute cellule, réseau qui, nous l'avons indiqué antérieurement, a toujours dans la membrane cellulaire externe ses mailles et ses haltères disposés sur un seul plan.

Le réseau péricellulaire externe de **Golgi** représente donc bien le cytoplasme de la

cellule nerveuse et le fait de la continuité de la gaine de myéline du cylindre-axe avec ce réseau, ainsi que l'expose **Ramon y Cajal,** démontre que cette gaine et son réseau de neurokératine sont bien la continuation d'un seul et même objet : le cytoplasme de la cellule nerveuse, c'est-à-dire du neurone.

Il est vraisemblable que, en réalité, le réseau péricellulaire est la membrane cellulaire externe elle-même et que, dans tous les cas, le réseau de neurokératine de l'axone est le prolongement de celle-ci.

Quant à l'**appareil de Golgi** que **Ramon y Cajal** (70) a également étudié et qu'il a représenté dans sa figure 356, reproduite dans la figure 2 de notre planche 37 *bis*, il le considère comme étant l'appareil vacuolaire et tubuleux, disposé en réseau et cantonné en général au voisinage du noyau qui avait déjà été décrit par **Retzius, Holmgren** et d'autres dans les cellules des ganglions rachidiens. Il indique (p. 549) que :

Ces canalicules sont d'autant plus épars et nombreux que la cellule pyramidale est plus grande ; ils sont particulièrement accumulés au-dessus du noyau où ils semblent se fondre en un seul canal qui occupe l'axe du tronc protoplasmique.

Ramon y Cajal indique que, à l'aide d'une formule spéciale au nitrate d'argent réduit, il a pu constater l'existence de cet appareil tubuleux dans presque toutes les cellules du cerveau.

Nous avons recherché nous-mêmes l'existence de cet appareil tubuleux dans les cellules des ganglions rachidiens (p. 77) et il a été démontré, à cette occasion, que ces cellules ne contiennent aucun appareil ou réseau de canaux du genre de celui qu'ont décrit **Holmgren** et **Golgi** et qu'on n'y remarque qu'un réseau très serré d'haltères qui ne forment que de très petites mailles par leur agglomération (fig. 1, 2 et 3, pl. 16 de ce livre).

Le réseau de canalicules décrit par **Holmgren** et **Golgi** ne paraît répondre qu'à des altérations produites par les liquides fixateurs et colorants puisqu'ils n'ont ni vu les haltères qui occupent la totalité de l'espace cellulaire en dehors du noyau, ni les fines mailles qu'ils forment en s'articulant par leurs boules.

Holmgren a vu et décrit ces mêmes canalicules dans le cytoplasme des cellules hépatiques du hérisson. Or il a été démontré dans ce livre que le cytoplasme des cellules des tissus animaux et végétaux, et notamment des cellules du foie des mammifères est constitué par un réseau d'haltères articulés entre eux par leurs boules pour former des mailles polygonales ouvertes au travers desquelles circule librement le liquide cytoplasmique en tous sens et dont l'ensemble constitue une cavité unique. Dans ces conditions, un système de canalicules est parfaitement inutile, sans objet et n'existe certainement pas.

On peut donc conclure, de toutes façons, que cet appareil tubulaire de **Golgi Holmgren,** certainement inexistant, ne pourrait, en tous cas, avoir aucun rapport avec la formation du réseau de neurokératine de la gaine de myéline des fibres nerveuses.

Ce réseau est bien, comme il a été exposé plus haut, la continuation du réseau péricellulaire de **Golgi.** Malgré que cette origine de la gaine de myéline ne soit apparente que pour les cellules à cylindre-axe court de la 3e couche de la substance grise des hémisphères, la démonstration n'en a pas moins une portée tout à fait générale.

Pour terminer cette analyse de la constitution morphologique des cellules nerveuses, nous avons à examiner comment le noyau est maintenu en position fixe, car, dans toute cellule cette condition est remplie par le réseau cytoplasmique dont les haltères centraux ont une de leurs boules fixée à la paroi externe de la membrane nucléaire.

Il est certain que des connexions doivent exister entre le noyau des cellules pyramidales et la paroi cellulaire, mais nous n'avons aucune indication à leur sujet ; nous ne pouvons qu'émettre l'hypothèse de l'existence de nombreux haltères s'articulant avec le plexus des neurofibrilles et d'autre part soit avec la membrane externe, soit avec la paroi externe de la membrane nucléaire.

***

Origine réelle des neurofibrilles

Il vient d'être expliqué que les neurofibrilles qui constituent le cylindre-axe descendant d'une grande cellule pyramidale proviennent du bouquet terminal de la tige protoplasmique et que leur point d'origine est vraisemblablement la couche plexiforme de la substance grise.

Mais les neurofibrilles des dendrites latéraux de la cellule vont se perdre de tous côtés dans la matière amorphe de la substance grise de l'écorce cérébrale.

La connaissance nouvelle de la constitution des neurofibrilles par une série d'haltères articulés bout à bout par leurs boules, et, d'autre part, le mode de multiplication des haltères facilitent considérablement la recherche de l'origine des neurofibrilles. Elle permet de considérer que, en principe, une neurofibrille ne peut provenir que de deux sources :

1° Ou d'un haltère d'une neurofibrille déjà existante, haltère qui, au niveau d'une varicosité, en forme latéralement un autre qui sera l'origine d'une nouvelle neurofibrille ;

2° Ou d'une granulation originelle unique qui a formé une chaîne de nouveaux haltères.

Comme une neurofibrille débute ou se termine toujours par un haltère, elle possède donc, comme celui-ci, une boule à chacune de ses extrémités. En effet, **Ramon y Cajal** (28 *bis*, pp. 352 et 353) qui a pu suivre le trajet des courtes branches collatérales émises par l'axone des cellules pyramidales de la 3e couche de la substance grise de l'écorce cérébrale du chat a constaté qu'elles se terminent par une varicosité, c'est-à-dire par une boule. Nous avons déjà vu ailleurs que les épines des dendrites se terminent toujours par une sphérule ou boule. Ceci nous fait prévoir que l'origine réelle des neurofibrilles doit être un haltère.

Nous allons d'ailleurs démontrer que les éléments filamenteux normaux ou anormaux de l'organisme animal ou développés dans des cultures *in vitro* sont formés à leur point d'origine, soit par une granulation simple, soit par un haltère préformé.

Nous ferons cette démonstration :

1° Pour les fibres conjonctives ;

2° Pour les fibres conjonctives qui constituent les formations en tourbillon ou globes cornés **des tissus cancéreux** ;

3° Pour des éléments filamenteux qu'on fait naître facilement des granulations que contiennent les globules sanguins normaux ;

4° Pour la forme filamenteuse du bacille de Koch.

***

1° FORMATION DES FAISCEAUX DE FIBRES DU TISSU CONJONCTIF

L'étude de la constitution morphologique des grumeaux qui se forment spontanément dans les solutions de fibrinogène, même purifiées par addition de phosphate tricalcique gélatineux, montre qu'ils sont de petites masses de fibrine dans lesquelles on constate, parmi d'autres éléments, la présence de masses compactes de granulations dont chacune donne naissance à un long filament hyalin, onduleux, identique aux fibres élastiques du tissu conjonctif.

Il se forme ainsi d'énormes faisceaux de fibrilles dans ces grumeaux. L'un d'eux est représenté avec la masse de granulations qui lui donne naissance dans la figure 4 de la planche 119 du premier volume de cet ouvrage et est reproduit dans la figure 4 de la planche 37 *ter* de ce troisième volume. Il est difficile de décider si ces fibrilles (fibres élastiques) hyalines et peu colorables, sont constituées par un filament simple et continu ou par un filament d'haltères articulés par leurs boules. Certains filaments, présentant plusieurs boules sur leur trajet paraissent constitués par des haltères.

Il a été montré, aux pages 71 et 214 du premier volume, que les faisceaux de fibres conjonctives naissent de masses germinatives bourrées de granulations simples qui donnent naissance aux fibres conjonctives dans la formation du tissu cicatriciel des plaies.

La figure 3, planche 37 *ter*, est une photographie de la trame ou charpente de la paroi d'un alvéole pulmonaire en voie de destruction. Elle montre que cette trame est constituée par des filaments d'haltères ainsi qu'on peut le voir dans les régions *n* et *m*.

2° FORMATION DES FIBRES CONJONCTIVES QUI CONSTITUENT LES TOURBILLONS OU GLOBES CORNÉS DES TISSUS CANCÉREUX

Ce sujet est traité Chapitre XIV, l'étude du cancer. On y verra que **les fibres conjonctives qui constituent les formations en tourbillon sont des filaments formés**

par une série d'haltères articulés bout à bout par leurs boules (fig. 2 et 4, pl. 46) et qu'ils naissent de cellules embryonnaires, exactement comme la forme filamenteuse du bacille de Koch, c'est-à-dire d'haltères préformés.

3° ÉLÉMENTS FILAMENTEUX FORMÉS DANS CERTAINES CONDITIONS PAR LES GRANULATIONS QUE CONTIENNENT LES GLOBULES SANGUINS

Il a été démontré dans le premier volume de cet ouvrage que les globules sanguins du cobaye sont formés **par une masse de tissu aréolaire sur laquelle se forment des granulations pédiculées** (fig. 1, pl. 37 *ter* reproduite de la planche 108, premier volume). A ce moment je n'avais ni vu, ni compris que la trame globulaire normale était un réseau d'haltères articulés par leurs boules, celles-ci étant les granulations pédiculées que j'avais remarquées. — Les connaissances nouvelles exposées dans ce volume éclairent maintenant cette disposition anatomique ainsi que le fait curieux que j'avais constaté de la formation de longs filaments par les globules sanguins soumis à une réaction d'hémolyse par une sensibilisatrice et un sérum normal à la température de 37° ; ces filaments que représente la figure 2, planche 37 *ter*, sont formés par des haltères placés bout à bout et ont pour origine la multiplication des haltères de la trame globulaire normale en voie de dislocation.

4° ORIGINE ET DÉVELOPPEMENT DE LA FORME FILAMENTEUSE DU BACILLE DE KOCH

Le deuxième volume de cet ouvrage contient la démonstration de la nature et de l'origine du bacille de **Koch.** Le tissu tuberculeux en voie de développement et d'expansion contient une grande quantité de petites cellules rondes qui sont des cellules embryonnaires. Celles-ci, formées par l'une des boules d'un organite haltère, sont constituées par un groupe de ces organites. Quand ces cellules ont atteint leur développement complet, les boules de leurs haltères donnent naissance :

A) Soit à de longs filaments qui constituent la trame du tissu tuberculeux. Ces filaments sont formés par des haltères placés bout à bout et dont chacun est un bacille de **Koch** (voir pl. 29, 33, 34, et pp. 74, 79, 80, 81, deuxième volume).

B) Soit à des écheveaux de filaments d'haltères quand les cellules embryonnaires tombent dans une caverne ou sont incluses dans la matière caséeuse d'un tubercule ramolli. Chacun de ces filaments est formé par une série d'haltères bacilles de **Koch.** La figure 6, planche 37 *ter* de ce volume montre un de ces écheveaux naissant d'une cellule embryonnaire germant dans la matière caséeuse d'une très petite caverne. Ce sont ces bâtonnets des haltères qui ont pris la coloration, leurs boules étant généralement non colorées.

La figure 8 planche 37 *ter*, montre, dans cette même matière caséeuse, deux cellules embryonnaires accolées donnant naissance, avec une grande netteté, à deux filaments d'haltères *f*, *c*, partant chacun nettement d'une boule d'haltère très visible ; c'est là une démonstration fort nette du mode de développement et de l'origine de la forme filamenteuse du bacille de **Koch.** La figure 5 (pl. 37 *ter*) montre une cellule embryonnaire donnant naissance à plusieurs filaments d'haltères. L'un très court et comprenant seulement 3 ou 4 haltères nait nettement d'une boule d'haltère située sur le côté gauche du carré E 7.

C) Soit à des bacilles isolés. La figure 7 (pl. 37 *ter*) montre un groupe de cellules embryonnairess dont l'une (carré D 4) a formé un groupe de bacilles de **Koch** disposés comme des épingles piquées sur une pelotte. D'autres bacilles isolés naissent d'une boule d'haltères non colorée et réfringente (B 5, K 5). Les quatre figures 5, 6, 7, 8 planche 37 *ter* sont des photographies d'une même préparation de matière caséeuse d'une très petite caverne.

Enfin, la figure 5, planche 17, montre une cellule embryonnaire émettant plusieurs filaments de bacilles de **Koch** dont l'un qui est tout au début de son développement, a sa boule formatrice située sur le côté gauche du carré E 7 de la grille de repérage.

***

Tous les exemples qui viennent d'être cités démontrent donc que les éléments filamenteux naissent soit d'une granulation isolée, soit de l'une des boules d'un haltère. L'haltère étant par sa forme un élément déjà évolué et beaucoup moins simple que la granulation, il est probable qu'il provient lui-même de celle-ci.

CONCLUSIONS

1° La gaine de myéline est constituée par un réseau d'haltères articulés ensemble par leurs boules, réseau dont les espaces libres communiquent librement entre eux et sont remplis par la myéline. Les haltères des parties externe et interne de cette gaine sont disposés suivant une surface courbe. Les haltères de la couche moyenne s'articulent par leurs boules avec celles des couches externe et interne en direction perpendiculaire ou légèrement oblique à ces dernières ;

2° La gaine de myéline n'a pas une structure feuilletée ;

3° Les étranglements de **Ranvier** correspondent à l'insertion directe sur le cylindre-axe des boules des haltères de la gaine externe. Ce sont ces haltères qui, en partie détruits par le fixateur, constituent les colliers épineux décrits par **Nageotte** ;

4° Les incisures de **Schmidt-Lanterman** sont les membranes coniques constituées exclusivement par des haltères et qui s'insèrent, d'une part sur le feuillet interne et d'autre part sur le feuillet externe de la gaine de myéline ;

5° L'appareil de **Rezzonico** formé par des fibres spiralées n'existe pas ;

6° Le cylindre-axe des fibres nerveuses à myéline est constitué par des neurofibrilles identiques à celles des centres nerveux ; elles sont formées par des haltères assemblés bout à bout et articulés par leurs boules qui en sont les varicosités ;

7° Le cytoplasme des cellules nerveuses n'est pas l'espace compris entre le noyau et la membrane ; il est le réseau polygonal externe de **Golgi**. Le réseau d'haltères de la gaine de myéline en est la continuation à la périphérie du cylindre-axe des fibres nerveuses ;

8° Les cellules épendymaires de la moelle épinière sont des éléments nobles des centres nerveux.



CHAPITRE III

ÉTUDE DU NOYAU DES CELLULES DES ANIMAUX AU REPOS

Quand, dans une cellule, le cytoplasme, qui paraît plus fragile que le noyau, est assez bien conservé, on peut être sûr que ce dernier à un minimum d'altération ; mais disons de suite que, malgré cela, il est toujours plus ou moins altéré par le fixateur, fait avéré par les dessins d'un nombre considérable d'observateurs dont on trouvera des exemples dans les planches qui suivent.

Il est évident que, quand le cytoplasme est profondément altéré (nous avons vu antérieurement qu'il en est le plus souvent ainsi), il est impossible que les éléments normaux du noyau n'aient pas subi un certain degré d'altération ; aussi convient-il pour les études concernant la morphologie du noyau, de ne pratiquer les observations que sur les cellules dont le cytoplasme est apparemment bien conservé, ce qui est une garantie que le noyau l'est encore mieux, puisque ses éléments paraissent plus résistants que ceux du cytoplasme.

Il convient, dans les publications, de renseigner le lecteur en montrant par la photographie du cytoplasme l'état de conservation ou d'altération de la cellule.

Nous avons vu antérieurement que le liquide fixateur qui paraît déterminer la moindre altération de la cellule est le liquide de **Locke** (animaux) ou le liquide **Ringer** (végétaux) formolés dans une proportion variable suivant les cas (5 à 12 %).

Je n'ai pas fait de préparations spéciales pour l'étude du noyau, sauf pour les recherches relatives à la karyokinèse ; j'ai surtout cherché à étudier la structure de ce dernier dans les préparations où le cytoplasme était le mieux conservé.

Il convient tout d'abord de spécifier que l'étude actuelle vise exclusivement la structure du noyau au repos des cellules somatiques adultes. Les éléments constituants d'un tel noyau n'ont rien de commun avec les éléments du noyau pendant les phases diverses de la karyokinèse.

***

Il existe dans les planches de cet ouvrage, un certain nombre de noyaux intéressants, en dehors de ceux qui sont réunis dans la planche 40. Dans celle-ci, on trouvera : dans les figures 1 à 15, des noyaux de cellules hépatiques du cobaye ; dans les figures 16 à 23, des noyaux de cellules cancéreuses (Epithélomia utérin) ; dans la figure 24, un noyau de cellule épiphéliale du rein du lapin ; dans les figures 25, 26, des noyaux de cellules de l'écorce cérébrale du lapin. Au bas de cette planche sont reproduits trois dessins montrant la constitution du noyau :

1° D'une cellule nerveuse de l'écorce cérébrale du lapin (fig. 27) ;

2° D'une cellule du foie du cobaye (fig. 28). C'est la reproduction agrandie du noyau supérieur de la figure 4 ;

3° D'une cellule cancéreuse, cellule des figures 20, 21, 22, photographiée à trois mises au point différentes (fig. 29).

Le lecteur constatera immédiatement par l'examen de ces trois dessins, notamment des figures 27 et 29, que le noyau est constitué par des organites en forme d'haltère exactement semblables aux organites haltères qui constituent le cytoplasme.

Dans les noyaux de constitution la plus simple, comme celui de la figure 27, les haltères sont tous rayonnants, ayant une boule appliquée à la périphérie, contre la membrane nucléaire tandis que leur boule centrale constitue, avec les boules centrales des autres haltères, le nucléole dans lequel elles semblent fondues. Mais, cependant, on peut souvent distinguer leur bord qui dessine ainsi un feston autour du nucléole. Une telle constitution se voit dans le noyau central de la figure 25, reproduit dans le dessin de la figure 27 ; on la voit également dans les figures 20, 21, 22, représentant la même cellule vue à trois mises au point différentes et dans laquelle il existe trois grosses masses chro-

matiques assimilables à des nucléoles, et formées par les boules centrales d'haltères rayonnants. Cette cellule est dessinée dans la figure 29 qui montre tous les haltères que l'on peut apercevoir en faisant varier la mise au point.

De nombreux auteurs ont déjà signalé la forme étoilée de certains karyosomes dans le noyau. Cette forme étoilée est due aux bâtonnets des haltères dont la réunion des boules constitue le karyosome, car ces masses chromatiques sont toujours, sans exception, constituées par la réunion de plusieurs boules d'organites haltères. On en trouve un exemple net dans le noyau de la cellule de l'épithélium rénal du lapin de la figure 24. Ce noyau contient 6 ou 7 gros karyosomes autour desquels on voit rayonner les bâtonnets des haltères.

Quand il ne reste plus autour des karyosomes de forme étoilée que de très courts bâtonnets, c'est parce que les haltères rayonnants qui constituent ces karyosomes ont eu leurs bâtonnets altérés, et qu'il n'en reste plus qu'un très court fragment qui y adhère.

Quand deux gros karyosomes sont voisins, on remarque qu'ils sont reliés entre eux par les bâtonnets de plusieurs des haltères qui les constituent ; les bâtonnets des autres haltères de chacune de ces masses chromatiques rayonnent régulièrement autour d'elles.

Des noyaux à réseau de linine se voient dans les figures 6, 7, 10, 12, 26. En les examinant à la loupe, on y verra très nettement des haltères, et on pourra se rendre compte que les filaments constituant les mailles du réseau sont des bâtonnets d'haltères. Si, dans le réseau de linine bien formé, les granulations se trouvent toujours aux points d'intersection des filaments, c'est-à-dire aux angles des mailles, comme on le voit par exemple dans le noyau des cellules des figures 1 et 2 de la planche 41, c'est parce que chaque côté des mailles est constitué par un bâtonnet d'haltères dont les boules sont placées aux sommets des angles de ces mailles, ceux-ci étant en même temps les points d'articulation des boules entre elles. On peut ainsi voir 2 à 4 boules ou plus accolées ensemble aux angles des mailles. Comme dans le cytoplasme, ces boules ne sont pas libres ; elles sont parties constituantes des haltères et restent immobiles avec ceux-ci dans le réseau nucléaire. La constitution du réseau de linine est donc exactement semblable à celle du réseau cytoplasmique.

***

Nous avons maintenant à examiner les rapports qui existent entre les haltères du cytoplasme et les boules des haltères nucléaires qui sont situées contre la membrane nucléaire.

On verra, en examinant à la loupe les planches de cet ouvrage (notamment les planches 17 à 21) que les boules centrales des haltères centraux du cytoplasme sont appliquées contre la face extérieure de la membrane nucléaire, les boules externes des haltères nucléaires étant accolées contre sa face interne.

Les planches 17 à 21, examinées à la loupe, montrent que les bâtonnets des haltères cytoplasmiques centraux qui s'articulent avec le noyau ont la direction du prolongement du rayon de celui-ci.

Les boules centrales des haltères cytoplasmiques centraux ne sont donc séparées des boules externes des haltères nucléaires que par la faible épaisseur de la membrane nucléaire.

Cette disposition assure au noyau une fixité parfaite, et s'oppose à son déplacement dans la cellule.

***

La forme haltère a été vue dans le cytoplasme par divers observateurs et considérée comme un stade de division des chondriosomes granuleux aboutissant à la formation de deux chondriosomes ronds distincts, indépendants. Ils interprétaient ainsi cette forme parce qu'ils ignoraient que l'haltère est l'organite formateur universel des êtres vivants et qu'il n'est pas une forme de passage, mais une forme définitive.

L'haltère provient toujours d'un élément de forme semblable, d'un autre haltère. Sa formation peut s'opérer par deux procédés différents :

1º L'une des boules de l'haltère formateur émettrait par bourgeonnement ou par division une boule nouvelle qui, à son tour, se diviserait en deux parties qui, se séparant, resteraient reliées entre elles par un bâtonnet étiré par leur écartement ;

2º Ou l'une des boules de l'haltère formateur émettrait d'abord une première boule

et celle-ci un filament qui serait le bâtonnet du nouvel haltère ; au bout de ce bâtonnet, se formerait une boule nouvelle dont la substance serait fournie par la précédente.

Quant à une division longitudinale, analogue à celles des chromosomes du noyau au cours de la karyokinèse, elle n'est certainement pas le procédé de formation ou multiplication des haltères du cytoplasme ou du noyau de la cellule somatique en voie de croissance. L'étude des cellules embryonnaires du tissu tuberculeux, permet d'élucider ce point et d'établir que seul intervient l'un des deux procédés indiqués plus haut.

Il a été en effet démontré dans le deuxième volume de cet ouvrage que les cellules embryonnaires du tissu tuberculeux sont constituées par un groupe d'haltères et qu'à un certain moment de leur développement, les boules de ces haltères émettent un bâtonnet qui se dirige, hors de la cellule, dans la direction du rayon et constitue, soit un bacille tuberculeux isolé (fig. 3, pl. 45, et fig. 2, *l*, *k*, *j*., pl. 46, 2e volume) qui est un haltère de nouvelle formation, soit un assez long filament si cet haltère en constitue lui-même de nouveaux qui sont articulés bout à bout par leurs boules (fig. 1 à 8, pl. 49, 2e volume) ; les figures 1 et 5 de cette planche montrent nettement la formation d'un tel filament par les cellules embryonnaires et elles semblent indiquer que l'haltère se forme par un filament très fin partant d'une boule et que sa deuxième boule se forme au bout de ce filament et **après lui**.

En résumé, l'haltère provient toujours d'un haltère et comme la formation de cet organite dans la cellule est centrifuge, on arrive ainsi à examiner la question de l'origine des haltères cytoplasmiques et du rôle que pourrait jouer le noyau dans cette formation.



Rôle des haltères nucléaires dans la formation des haltères cytoplasmiques

L'organite nucléaire et l'organite cytoplasmique, qui sont tous deux des haltères, ont donc une forme identique et sont articulés entre eux par leurs boules ; certaines boules des haltères cytoplasmiques paraissent être incluses dans le noyau, tout au moins en partie. Dans ces conditions, les haltères chromosomes ou prochromosomes du noyau sont-ils d'une nature différente de celle des haltères constituant le cytoplasme ?

Les haltères nucléaires sont, comme les haltères cytoplasmiques, constitués par une matière achromatique qui en constitue le squelette ou charpente, matière imprégnée par une certaine quantité de substance chromatique.

La « nucléalréaction » de **Feulgen** indique que les éléments figurés du noyau se colorent fortement en rouge tandis que ceux du cytoplasme ne se colorent qu'en rose faible, en général, mais quelquefois cependant en rose franc ; ce qui semble indiquer que les haltères cytoplasmiques contiennent une certaine quantité de chromatine identique à la chromatine nucléaire. Ceci signifie donc que les propriétés communes aux haltères cytoplasmiques et aux haltères nucléaires ne sont pas bornées à leur forme seule.

Nous allons maintenant exposer de nouveaux faits qui militent soit en faveur d'une origine commune des haltères nucléaires et des haltères cytoplasmiques, soit en faveur de la formation des seconds par les premiers. Ces faits se rapportent :

1° A l'accroissement du réseau cytoplasmique en direction centrifuge ;

2° Au mode de formation des cellules géantes du tissu tuberculeux ;

3° A la germination des cellules embryonnaires du tissu tuberculeux et à la formation du bacille de **Koch** et de sa forme filamenteuse par ces cellules, les premiers donnant naissance aux seconds.

1° ACCROISSEMENT DU RÉSEAU CYTOPLASMIQUE EN DIRECTION CENTRIFUGE

On a vu précédemment, en étudiant la constitution des cellules du méristème terminal des bourgeons terminaux de la tige ou de la radicule chez les végétaux, que l'espace intérieur de ces cellules est occupé presque totalement à leur origine par le noyau qui est très volumineux, le cytoplasme y étant très réduit et constitué par un seul rang de courts haltères rayonnants (pl. 3 et 4). A mesure que l'on s'éloigne du bourgeon terminal, les

cellules sont de plus en plus grosses, et c'est uniquement leur cytoplasme qui s'accroît, d'abord par allongement des bâtonnets du premier rang d'haltères, puis par la constitution d'un deuxième rang formant un réseau de mailles, puis d'un troisième rang, cette multiplication ayant lieu par bourgeonnement ou division des boules des haltères. C'est donc exclusivement par la périphérie de la cellule que ce cytoplasme s'accroît ; dans ces conditions, on peut penser que sa première couronne d'haltères a pu être formée, en raison de cet accroissement centrifuge, par la périphérie du noyau, c'est-à-dire par la multiplication, vers l'extérieur, des haltères de celui-ci.

2° MODE DE FORMATION DES CELLULES GÉANTES DU TISSU TUBERCULEUX ET GERMINATION DES CELLULES EMBRYONNAIRES

Le mode de formation des cellules géantes dans le tissu tuberculeux va nous donner d'autres arguments en faveur de cette origine du premier rang des haltères cytoplasmiques. Ce mode de formation a été étudié et décrit dans le deuxième volume de cet ouvrage à la page 65. On sait que les cellules géantes sont constituées par une couronne périphérique de cellules embryonnaires, petites cellules rondes qui en constituent les noyaux. Ici, à l'inverse de ce qui existe pour la cellule normale, les noyaux sont situés à la périphérie, et c'est le cytoplasme qui occupe le centre de la cellule géante (1).

Il a été démontré à ce sujet, dans ce deuxième volume, que les cellules embryonnaires périphériques, ainsi que le cytoplasme de la cellule géante, sont constituées exclusivement par des organites haltères articulés entre eux par leurs boules (pl. 21, 22, et fig. 3, pl. 24) et constituant dans la cellule géante un réseau cytoplasmique à mailles très fines (2).

Il a été en outre démontré que les noyaux périphériques sont le siège d'une véritable germination et émettent des filaments d'haltères (pl. 23 du deuxième volume) dont l'anastomose par de nouveaux haltères constitue le réseau cytoplasmique à mailles très fines de la cellule géante (pl. 21, 22, et fig. 3, pl. 24).

Ces filaments ont été vus depuis longtemps par **Borel**, par exemple, qui considérait les noyaux périphériques de la cellule géante comme des cellules lymphatiques sorties des vaisseaux et qui émettent des expansions (les filaments indiqués plus haut), qui vont à la rencontre des bacilles de **Koch** que contient en grand nombre la cellule géante, pour les phagocyter.

En réalité, ces filaments sont destinés exclusivement à la formation du cytoplasme de la cellule géante, et non pas à la destruction du bacille de **Koch** puisque celui-ci est l'haltère constituant ces filaments.

Voilà donc un cas dans lequel un noyau (car la cellule embryonnaire est bien un noyau), forme le cytoplasme d'une cellule.

D'autre part, il a été démontré que les cellules embryonnaires émettent également des filaments identiques et de même nature que les précédents qui forment les travées (faisceaux de filaments) du tissu tuberculeux (voir pl. 41, 2e volume), les filaments étant constitués par des haltères placés bout à bout ; la cellule embryonnaire est donc capable d'émettre en direction centrifuge des éléments semblables à ceux qui la forment.

Voici maintenant un nouveau fait qui montre d'une façon saisissante les rapports étroits qui peuvent exister entre les haltères nucléaires et les haltères cytoplasmiques.

On a vu antérieurement, dans de nombreuses planches, que les haltères centraux du cytoplasme ont une direction rayonnante autour du noyau, cela aussi bien dans les cellules végétales que dans celles des animaux. Les planches 45 et 46 du deuxième volume montrent la germination des cellules embryonnaires ; celles-ci donnent naissance à de nouveaux haltères dont le bâtonnet a toujours une direction perpendiculaire à la paroi ; on voit ces bâtonnets prendre dans certaines cellules (cellule *a*, fig. 3, pl. 45, et cellule *a*, fig. 2, pl. 46) la même disposition rayonnante autour du noyau que celle des haltères périnucléaires du cytoplasme de toute cellule. On en trouve un exemple très démonstratif dans la cellule embryonnaire C située à la partie supérieure de la planche 41 du deuxième volume. La

(1) Par rapport à chaque noyau, le développement du cytoplasme se fait donc en direction centrifuge, comme dans le cas précédent.

(2) **A.-Ch. et G. Hollande** (2 *bis*) ont indiqué autour des cellules embryonnaires du tissu tuberculeux, la présence d'une très étroite zone cytoplasmique contenant seulement quelques rares chondriosomes granuleux. Je n'ai jamais pu déceler une telle zone qui n'apparaît dans aucune des photographies des planches du deuxième volume.

et celle-ci un filament qui serait le bâtonnet du nouvel haltère ; au bout de ce bâtonnet, se formerait une boule nouvelle dont la substance serait fournie par la précédente.

Quant à une division longitudinale, analogue à celles des chromosomes du noyau au cours de la karyokinèse, elle n'est certainement pas le procédé de formation ou multiplication des haltères du cytoplasme ou du noyau de la cellule somatique en voie de croissance. L'étude des cellules embryonnaires du tissu tuberculeux, permet d'élucider ce point et d'établir que seul intervient l'un des deux procédés indiqués plus haut.

Il a été en effet démontré dans le deuxième volume de cet ouvrage que les cellules embryonnaires du tissu tuberculeux sont constituées par un groupe d'haltères et qu'à un certain moment de leur développement, les boules de ces haltères émettent un bâtonnet qui se dirige, hors de la cellule, dans la direction du rayon et constitue, soit un bacille tuberculeux isolé (fig. 3, pl. 45, et fig. 2, *l*, *k*, *j*., pl. 46, 2e volume) qui est un haltère de nouvelle formation, soit un assez long filament si cet haltère en constitue lui-même de nouveaux qui sont articulés bout à bout par leurs boules (fig. 1 à 8, pl. 49, 2e volume) ; les figures 1 et 5 de cette planche montrent nettement la formation d'un tel filament par les cellules embryonnaires et elles semblent indiquer que l'haltère se forme par un filament très fin partant d'une boule et que sa deuxième boule se forme au bout de ce filament et après lui.

En résumé, l'haltère provient toujours d'un haltère et comme la formation de cet organite dans la cellule est centrifuge, on arrive ainsi à examiner la question de l'origine des haltères cytoplasmiques et du rôle que pourrait jouer le noyau dans cette formation.



Rôle des haltères nucléaires dans la formation des haltères cytoplasmiques

L'organite nucléaire et l'organite cytoplasmique, qui sont tous deux des haltères, ont donc une forme identique et sont articulés entre eux par leurs boules ; certaines boules des haltères cytoplasmiques paraissent être incluses dans le noyau, tout au moins en partie. Dans ces conditions, les haltères chromosomes ou prochromosomes du noyau sont-ils d'une nature différente de celle des haltères constituant le cytoplasme ?

Les haltères nucléaires sont, comme les haltères cytoplasmiques, constitués par une matière achromatique qui en constitue le squelette ou charpente, matière imprégnée par une certaine quantité de substance chromatique.

La « nucléalréaction » de **Feulgen** indique que les éléments figurés du noyau se colorent fortement en rouge tandis que ceux du cytoplasme ne se colorent qu'en rose faible, en général, mais quelquefois cependant en rose franc ; ce qui semble indiquer que les haltères cytoplasmiques contiennent une certaine quantité de chromatine identique à la chromatine nucléaire. Ceci signifie donc que les propriétés communes aux haltères cytoplasmiques et aux haltères nucléaires ne sont pas bornées à leur forme seule.

Nous allons maintenant exposer de nouveaux faits qui militent soit en faveur d'une origine commune des haltères nucléaires et des haltères cytoplasmiques, soit en faveur de la formation des seconds par les premiers. Ces faits se rapportent :

1° A l'accroissement du réseau cytoplasmique en direction centrifuge ;

2° Au mode de formation des cellules géantes du tissu tuberculeux ;

3° A la germination des cellules embryonnaires du tissu tuberculeux et à la formation du bacille de **Koch** et de sa forme filamenteuse par ces cellules, les premiers donnant naissance aux seconds.

1° ACCROISSEMENT DU RÉSEAU CYTOPLASMIQUE EN DIRECTION CENTRIFUGE

On a vu précédemment, en étudiant la constitution des cellules du méristème terminal des bourgeons terminaux de la tige ou de la radicule chez les végétaux, que l'espace intérieur de ces cellules est occupé presque totalement à leur origine par le noyau qui est très volumineux, le cytoplasme y étant très réduit et constitué par un seul rang de courts haltères rayonnants (pl. 3 et 4). A mesure que l'on s'éloigne du bourgeon terminal, les

cellules sont de plus en plus grosses, et c'est uniquement leur cytoplasme qui s'accroît, d'abord par allongement des bâtonnets du premier rang d'haltères, puis par la constitution d'un deuxième rang formant un réseau de mailles, puis d'un troisième rang, cette multiplication ayant lieu par bourgeonnement ou division des boules des haltères. C'est donc exclusivement par la périphérie de la cellule que ce cytoplasme s'accroît ; dans ces conditions, on peut penser que sa première couronne d'haltères a pu être formée, en raison de cet accroissement centrifuge, par la périphérie du noyau, c'est-à-dire par la multiplication, vers l'extérieur, des haltères de celui-ci.

2° MODE DE FORMATION DES CELLULES GÉANTES DU TISSU TUBERCULEUX ET GERMINATION DES CELLULES EMBRYONNAIRES

Le mode de formation des cellules géantes dans le *tissu tuberculeux* va nous donner d'autres arguments en faveur de cette origine du premier rang des *haltères cytoplasmiques*. Ce mode de formation a été étudié et décrit dans le deuxième *volume de cet ouvrage* à la page 65. On sait que les cellules géantes sont constituées par une couronne périphérique de cellules embryonnaires, petites cellules rondes qui en constituent les noyaux. Ici, à l'inverse de ce qui existe pour la cellule normale, les noyaux sont situés à la périphérie, et c'est le cytoplasme qui occupe le centre de la cellule géante (1).

Il a été démontré à ce sujet, dans ce deuxième volume, que les cellules embryonnaires périphériques, ainsi que le cytoplasme de la cellule géante, sont constituées exclusivement par des organites haltères articulés entre eux par leurs boules (pl. 21, 22, et fig. 3, pl. 24) et constituant dans la cellule géante un réseau cytoplasmique à mailles très fines (2).

Il a été en outre démontré que les noyaux périphériques sont le siège d'une véritable germination et émettent des filaments d'haltères (pl. 23 du deuxième volume) dont l'anastomose par de nouveaux haltères constitue le réseau cytoplasmique à mailles très fines de la cellule géante (pl. 21, 22, et fig. 3, pl. 24).

Ces filaments ont été vus depuis longtemps par **Borel**, par exemple, qui considérait les noyaux périphériques de la cellule géante comme des cellules lymphatiques sorties des vaisseaux et qui émettent des expansions (les filaments indiqués plus haut), qui vont à la rencontre des bacilles de **Koch** que contient en grand nombre la cellule géante, pour les phagocyter.

En réalité, ces filaments sont destinés exclusivement à la formation du cytoplasme de la cellule géante, et non pas à la destruction du bacille de **Koch** puisque celui-ci est l'haltère constituant ces filaments.

Voilà donc un cas dans lequel un noyau (car la cellule embryonnaire est bien un noyau), forme le cytoplasme d'une cellule.

D'autre part, il a été démontré que les cellules embryonnaires émettent également des filaments identiques et de même nature que les précédents qui forment les travées (faisceaux de filaments) du tissu tuberculeux (voir pl. 41, 2e volume), les filaments étant constitués par des haltères placés bout à bout ; la cellule embryonnaire est donc capable d'émettre en direction centrifuge des éléments semblables à ceux qui la forment.

Voici maintenant un nouveau fait qui montre d'une façon saisissante les rapports étroits qui peuvent exister entre les haltères nucléaires et les haltères cytoplasmiques.

On a vu antérieurement, dans de nombreuses planches, que les haltères centraux du cytoplasme ont une direction rayonnante autour du noyau, cela aussi bien dans les cellules végétales que dans celles des animaux. Les planches 45 et 46 du deuxième volume montrent la germination des cellules embryonnaires ; celles-ci donnent naissance à de nouveaux haltères dont le bâtonnet a toujours une direction perpendiculaire à la paroi ; on voit ces bâtonnets prendre dans certaines cellules (cellule *a*, fig. 3, pl. 45, et cellule *a*, fig. 2, pl. 46) la même disposition rayonnante autour du noyau que celle des haltères périnucléaires du cytoplasme de toute cellule. On en trouve un exemple très démonstratif dans la cellule embryonnaire C située à la partie supérieure de la planche 41 du deuxième volume. La

(1) Par rapport à chaque noyau, le développement du cytoplasme se fait donc en direction centrifuge, comme dans le cas précédent.

(2) **A.-Ch. et G. Hollande** (2 *bis*) ont indiqué autour des cellules embryonnaires du tissu tuberculeux, la présence d'une très étroite zone cytoplasmique contenant seulement quelques rares chondriosomes granuleux. Je n'ai jamais pu déceler une telle zone qui n'apparaît dans aucune des photographies des planches du deuxième volume.

comparaison de cette cellule C avec le noyau situé à la partie supérieure des figures 4 et 5 de la planche 25 de ce troisième volume, montrant le cytoplasme et un noyau des capsules surrénales de cobaye, est très suggestive. Si l'on considère que cette disposition rayonnée des haltères est également constatée dans les cellules végétales (voir fig. 2, 3, 4, pl. 3, 3e volume), on est forcé d'admettre qu'elle est un procédé constant, et même une loi du développement de la cellule.

Dans le cas de la cellule embryonnaire, les haltères rayonnants périphériques sont bien formés par elle, c'est-à-dire par un noyau.

Ceci signifie que, un noyau étant destiné à former une cellule, c'est-à-dire à s'entourer de cytoplasme, il émet d'abord pour former celui-ci une série d'haltères rayonnants dont la direction est perpendiculaire à la surface périphérique du noyau. Ces haltères, en se multipliant, constitueront le réseau cytoplasmique.

Les cellules embryonnaires du tissu tuebrculeux n'échappent pas à cette loi, en effet, la cellule *a*, figure 2, planche 46 du deuxième volume, évolue pour se transformer en cellule épithélioïde, et celle-ci est formée par un réseau d'haltères.

Cette exposition nous a montré, en résumé :

1° Que les cellules embryonnaires du tissu tuberculeux sont des noyaux nus, de structure évidemment aberrante, non encore entourés de cytoplasme ;

2° Que ces noyaux sont formés exclusivement par des organites haltères exactement semblables à ceux qui forment le noyau et le cytoplasme de la cellule animale et végétale ;

3° Que ces noyaux évoluent et donnent naissance, à leur périphérie, à de nouveaux haltères qui ont exactement la direction du rayon de la cellule prolongé hors d'elle et que le résultat de cette évolution est soit la cellule épithélioïde, soit des filaments formés par des haltères bacilles de **Koch**, soit des bacilles isolés quand ils se détachent prématurément de la cellule ;

4° Que cette disposition rayonnante est exactement semblable à celle des haltères du cytoplasme autour du noyau des cellules animales et végétales ;

5° Que ces noyaux germent pour donner naissance au cytoplasme de la cellule géante;

6° Que ces faits cadrent parfaitement avec le développement de la cellule qui se fait du centre vers l'extérieur, c'est-à-dire à partir de la périphérie du noyau ;

7° Qu'on peut en déduire que le cytoplasme des cellules de l'organisme des animaux et végétaux est probablement formé par le noyau de ces cellules, et plus précisément par la germination ou division des boules périphériques des haltères nucléaires.

En résumé, les faits exposés jusqu'ici nous ont apporté les notions suivantes :

1° Le noyau de la cellule est constitué exclusivement par des organites haltères, dont le bâtonnet correspond aux filaments des mailles du réseau de linine et dont les boules sont les granulations nodales de ce réseau ou karyosomes, chromosomes, prochromosomes ;

2° Le cytoplasme est formé par des organites haltères articulés par leurs boules pour former le réseau cytoplasmique, haltères exactement semblables aux haltères nucléaires ;

3° Les haltères cytoplasmiques centraux sont articulés par leurs boules centrales avec la membrane nucléaire et avec les boules périphériques des haltères nucléaires ;

4° Les boules périphériques des haltères nucléaires forment probablement la première série des haltères du cytoplasme qui, eux-mêmes, donneront naissance à ceux qui formeront la deuxième, puis les autres rangées de mailles du réseau cytoplasmique.

Ainsi apparaît l'identité morphologique, entre les organites haltères nucléaires et cytoplasmiques ainsi que la probabilité de leur origine commune.

***

D'autres faits que nous allons exposer viennent appuyer cette communauté de constitution et probablement d'origine entre les haltères nucléaires et les haltères cytoplasmiques. En effet :

Les haltères sont constitués, dans le cytoplasme et dans le noyau, par une matière hyaline, achromatique, qui en forme la charpente, le squelette ou substratum. Cette matière est imprégnée d'une ou plusieurs substances chromatiques et, parmi elles, la matière nucléaire que l'on appelle chromatine. Cette matière a la propriété de se colorer en rouge dans la réaction nucléale de **Feulgen**, tandis que le cytoplasme ne se colore pas.

En réalité, il se colore en rose, parfois même en rose assez vif, ce qui prouve que les haltères cytoplasmiques contiennent une certaine quantité de cette chromatine nucléaire.

On peut donc se demander, à ce point de vue, si ce n'est pas seulement une quantité de chromatine plus faible qui différencie les haltères cytoplasmiques des haltères nucléaires.

D'autre part, la coloration par l'hématoxyline démontre également l'existence dans le noyau et dans le cytoplasme d'une matière chromatique qui se colore d'une façon identique, et existe en forte quantité dans le cytoplasme, mais en quantité beaucoup plus forte dans le noyau ; en effet la différenciation par un procédé quelconque fait disparaître la coloration dans le cytoplasme tandis que la coloration du noyau reste encore vive. On peut donc dire que, au point de vue de la présence de la chromatine, il n'existe pas un critérium absolu qui permette de différencier l'haltère nucléaire de l'haltère cytoplasmique.

D'autres faits viennent appuyer cette manière de voir ; par exemple : on a reconnu que pendant la cinèse, la membrane nucléaire disparaît au cours de la métaphase et que, depuis ce moment, jusqu'à celui de la reconstitution de cette membrane au cours de la télophase, le milieu nucléaire est en contact direct avec le milieu cytoplasmique.

Or, en l'état actuel de nos connaissances, nous ignorons quels échanges se produisent entre ces deux milieux. Ces échanges existent cependant et il a été constaté, de plus, par divers chercheurs, que, dans certains cas, une partie du nucléole est expulsée dans le cytoplasme au cours de l'anaphase et avant la reconstitution de la membrane nucléaire.

Enfin, dans certains cas, quand le nucléole disparaît totalement, comme de nombreux auteurs l'ont également constaté, c'est que les substances qui le constituent entrent en dissolution ou émulsion colloïdale dans le liquide, ce qui implique le passage de ces substances dans le milieu cytoplasmique aussi bien que dans le milieu nucléaire pendant l'anaphase.

Or, c'est précisément pendant cette période d'absence de la membrane nucléaire et de contact entre les milieux nucléaire et cytoplasmique que commenceraient à se reconstituer les prochromosomes ou euchromocentres ou plus exactement, les haltères nucléaires de l'état quiescent.

De plus, les connaissances actuelles ne nous renseignent pas sur ce que sont devenus, à ce moment, les haltères cytoplasmique centraux et rayonnants dont les boules étaient appuyées contre la membrane nucléaire. Si cette membrane hyaline a disparu, c'est-à-dire a été liquifiée, il y a probabilité que les boules qui s'appuyaient contre elles l'ont été aussi? Les dessins de tous les auteurs ne nous fournissent pas le moindre renseignement sur le comportement de la partie centrale du cytoplasme pendant la cinèse.

La reconstitution de la membrane nucléaire en fin d'anaphase s'opère-t-elle avant, en même temps, ou après la reconstitution du premier rang d'haltères cytoplasmiques qui s'établira entre les deux cellules filles?

Ces haltères nouveaux sont-ils formés par des substances ou matières du cytoplasme ou par celles du noyau? La membrane nucléaire elle-même émane-t-elle du cytoplasme ou du noyau?

Il est probable que la reconstruction de la membrane nucléaire, celle des haltères normaux du retour à l'état quiescent, et celle des haltères cytoplasmiques nouveaux qui ont lieu au même moment où il n'y a plus de limite entre le cytoplasme et le nucléoplasme, s'opèrent par des substances qui leur sont communes et que, pour le moins, la charpente de l'haltère nucléaire a la même constitution que celle de la membrane nucléaire et que celle des haltères cytoplasmiques nouveaux.

Pour apprécier justement l'évolution des divers éléments cellulaires au cours de la cinèse, il faut tenir compte des altérations profondes produites par les fixateurs et qui ont empêché de constater jusqu'ici :

1o Le fait que les euchromocentres ou prochromosomes ne sont que l'une des boules d'un haltère complet dont le bâtonnet a été détruit par le fixateur et n'a pas été vu par l'observateur ;

2o Le fait que dans le type euchromocentrique, les haltères ont tous une disposition radiante ;

3o Le fait que dans ce type la portion externe du nucléole est constituée par les boules centrales des haltères rayonnants et dans le type réticulé par les boules centrales d'un groupe d'haltères rayonnant autour de lui ;

4o La cause de la diminution de volume du nucléole pendant la prophase, ou même de sa disparition complète, due au fait que ce ne sont pas seulement les chromocentres ou prochromosomes qui contribuent à former les chromosomes, mais également le bâtonnet

et la deuxième boule des haltères complets, **celle-ci se détachant du nucléole** dont elle constitue la partie externe.

Ceci prouve que les phénomènes de la cinèse sont loin d'être connus complètement et exactement, cela surtout en raison des modifications profondes produites par les réactifs fixateurs, modifications qui commandent une grande prudence dans les appréciations et conclusions ainsi qu'un contrôle serré des faits déjà connus..

***

STRUCTURE DU NOYAU DES CELLULES VÉGÉTALES

Au début de cette étude, je dois rappeler, très succinctement, ce que l'on connaît actuellement sur le noyau de la cellule végétale.

On admet généralement qu'il a une structure à la fois réticulée et granuleuse. Le réticulum (réseau de linine) constitué par une substance achromatique ou peu chromatique, est formé de mailles polygonales où existent des granulations nodales qui sont les karyosomes, ou chromocentres.

Dans le noyau, généralement au centre, existe un nucléole, quelquefois plusieurs. La structure du nucléole est complètement inconnue à l'heure actuelle.

Overton, (1905) a appelé **prochromosomes** les masses chromatiques que l'on remarque dans le noyau en dehors du nucléole, et que **Lundegardh** (1910) a appelés karyosomes.

Le nom de chromocentre a été donné à ces mêmes masses par **Baccarini** (1908) dans les noyaux qui ne possédaient pas un réseau chromatique bien développé.

Grégoire range dans un type euchromocentrique « les noyaux où les seules parties qui soient chromatiques durant l'interphase, en dehors du nucléole, sont d'apparents corpuscules périphériques, logés contre le pourtour nucléaire et dont le nombre peut être égal, ou parfois inférieur au nombre spécifique des chromosomes, mais ne le dépasse jamais ». Il appelle euchromocentres ces granulations périphériques qui, d'autre part, correspondent aux prochromosomes d'**Overton.**

Certains réservent le nom de prochromosomes aux masses chromatiques des noyaux non réticulés, et de chromocentres aux masses chromatiques nodales des noyaux réticulés.

Je ne fais que signaler les discussions qui ont eu lieu entre les observateurs sur les prochromosomes, chromocentres et euchromocentres et sur les distinctions à faire entre eux, cela surtout parce qu'il n'y a là que des appellations différentes désignant un même objet.

Certains auteurs pensent que les euchromocentres ou prochromosomes persistent sans changement apparent au cours d'une cinèse et jusqu'à l'interphase. D'autres pensent au contraire que chaque euchromocentre ou prochromosome ne constituera qu'une partie d'un chromosome à la prophase, métaphase ou anaphase. Cette opinion, qui est de **Rosenberg** (1904), fut complétée par **Grégoire** (1907), pour qui le prochromosome ou euchromocentre correspond à la partie médiane des chromosomes ; en effet, d'après **Heitz** (1929), les prochromosomes correspondraient à la partie arquée des chromosomes anaphasiques.

Le lecteur verra dans la planche 41, aux numéros 16, 18, 25, de la figure 3, par exemple (1), une série de chromocentres appliqués contre la membrane nucléaire dans l'interphase, puis dans la planche 42, figure 1, aux numéros 177, 178, 185, 186, 187, 188 (2), la forme haltère que prendrait en métaphase ou anaphase, cette petite granulation ronde ou ovale qu'on appelle euchromocentre.

Quant à la constitution du nucléole, elle est complètement inconnue, et on n'est pas encore bien fixé ni sur son rôle ni sur son évolution au cours de la cinèse.

Pour certains auteurs, il se partagerait en deux fragments qui formeraient les nucléoles des deux nouveaux noyaux.

Pour d'autres, le nucléole disparaîtrait totalement pendant la cinèse, mais réapparaîtrait à chaque pôle en télophase.

(1) Figures empruntées au mémoire de **P. Dangeard** (3 *bis*).
(2) Figures empruntées au mémoire de **Jenny Doutreligne** (3 *quarto*).

D'après **Jenny Doutreligne** (13, p. 34) :

Souvent, principalement dans les objets à noyaux réticulés, le nucléole disparaît tout entier avant la constitution de la figure métaphasique. Ailleurs, on voit le nucléole diminuer durant la prophase, mais sans disparaître entièrement ; il en persiste une portion plus ou moins volumineuse qui se trouve logée dans la plaque équatoriale, ou bien au voisinage de celle-ci et qui, après s'être rendue en un pôle ou après avoir été partagée, sans régularité, entre les deux pôles, se fragmente en des parcelles qui se répandent dans le protoplasme et y disparaissent.

Les nucléoles n'apparaîtraient, d'après la plupart des auteurs, qu'en fin de télophase.

D'après certains auteurs, la diminution de volume du nucléole pendant la prophase résulterait de sa participation à la formation des chromosomes, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Nous verrons plus loin la grosse importance de ces observations et avec quelle clarté elles reçoivent une explication rationnelle.

Passons maintenant à nos observations personnelles.

***

Influence des réactifs fixateurs sur les résultats des observations microscopiques

Les constituants du noyau de la cellule végétale sont les mêmes que ceux du noyau des cellules des tissus des animaux.

Comme pour l'étude du noyau de la cellule animale, je n'ai pas fait de préparations spéciales pour l'étude du noyau de la cellule végétale. Ayant constaté que le cytoplasme de la cellule végétale est plus sensible que le noyau à l'action altérante des liquides fixateurs, j'ai recherché celui de ces liquides qui paraît provoquer les moindres altérations dans le cytoplasme.

On trouvera à la page une étude sur les fixateurs mitochondriaux et on y verra les raisons qui m'ont fait choisir le liquide de **Ringer** ou de **Locke** formolés à 10 % (au quart) comme fixateur.

Avec ce fixateur, les tissus végétaux, bien qu'altérés, ont été suffisamment bien conservés, ainsi que le démontrent les photographies des planches 1 à 11, pour permettre d'établir avec sûreté la constitution du cytoplasme.

Bien que le liquide de **Ringer** formolé m'ait donné des résultats meilleurs que les autres fixateurs, il provoque néanmoins des altérations du noyau aussi bien que du cytoplasme.

Ce point a une grosse importance, car nous verrons que ce sont les altérations dues à l'action des fixateurs qui ont empêché de voir jusqu'ici la structure exacte du noyau, et qui ont été la cause de conclusions erronées.

P. Martens (45) a cherché à se rendre compte « de visu » de l'action des fixateurs. De ses observations sur la fixation de noyaux en repos ou en interphase effectués sous l'objectif avec contrôle ininterrompu de l'observateur, il a conclu que le fixateur précise et accentue sans la modifier la structure réticulée filamenteuse déjà observée sur le vif, qu'il n'y crée pas de structure nouvelle et n'y provoque aucun déplacement ou bouleversement des éléments figurés ; cette conclusion implique en outre que les éléments ainsi observés ne sont pas altérés ou détruits par le fixateur. Les observations de **Martens** sont sûrement exactes, mais on peut faire à ses conclusions les objections suivantes : en premier lieu, il n'était pas en mesure de préciser à quel moment les cellules qu'il a soumises à l'action du fixateur étaient réellement fixées et il ne donne aucune précision à ce sujet ; en second lieu, une action du fixateur d'aussi courte durée, (car, bien que **Martens** n'ait pas fourni de précisions à ce sujet, il ne s'agit ici que de courtes observations, probablement plusieurs heures de durée), n'est pas comparable à celle d'une fixation lente de 24 à 48 heures, par exemple. Dans celle-ci, l'action altérante du fixateur a tout le temps de se manifester, tandis que **P. Martens** n'a pas pu la constater dans ses observations, trop courtes pour qu'elle ait le temps d'apparaître nettement.

Des intéressantes observations de **Martens**, il faut retenir qu'il est certain que les liquides fixateurs ne créent pas de toutes pièces de nouveaux éléments figurés ou de nouvelles structures ; mais il ne faut pas oublier qu'ils peuvent, par leur action préci-

pitante ou coagulante, modifier l'aspect ou la forme apparente des éléments figurés ou d'une structure normale, et même que de telles modifications sont fréquentes.

Des éléments figurés peuvent être complètement enrobés par une matière coagulée ou précipitée et prendre une forme très différente de leur forme normale. On peut ainsi voir dans un même champ des chromosomes altérés par le fixateur, devenus filiformes tandis que d'autres, enrobés dans un coagulum, deviennent massifs ou informes. La constatation de ce fait est facile et fréquente si l'on examine avec soin les dessins des auteurs si nombreux qui ont étudié les chromosomes en cours de cinèse. On en verra des exemples plus loin.

On ne peut pas douter de l'action destructrice des fixateurs après les multiples démonstrations qui en ont été données ici à propos de la structure du cytoplasme, ou à propos de la nature des plastes de l'*Elodea Canadensis*.

Les fixateurs les plus employés en cytologie végétale, c'est-à-dire les fixateurs du type **Flemming**, fort ou faible, ou même avec très peu ou sans acide acétique (Benda, Mèves, etc.), les mélanges de **Helly**, **Regaud**, **Champy**, etc., ont une action altérante assez profonde pour désorganiser totalement la structure du cytoplasme et du noyau et altérer profondément ou même détruire leurs éléments figurés. Les tissus végétaux sont beaucoup plus sensibles à cette action altérante que les tissus animaux. Et, parmi les espèces végétales, certaines ont des tissus considérablement plus altérables que d'autres.

Presque tous les observateurs qui, depuis 25 à 30 ans ont étudié la constitution du noyau des cellules végétales et la karyokinèse ont adopté comme règle d'employer les mêmes réactifs fixateurs que leurs devanciers et cela parce que, d'après les mêmes affirmations toujours répétées, ces liquides seraient ceux qui respectent le mieux les éléments du noyau de la cellule végétale. Mais tous ces liquides altèrent fortement le cytoplasme et les éléments du noyau. C'est par suite de cette altération que des observateurs ont décrit comme homogènes des noyaux qu'on a vus par la suite organisés, par exemple celui de l'*Elodea Canadensis* qui est le premier dans lequel j'ai pu observer la structure rayonnante du noyau et celle du nucléole.

Il en est de même pour le *Lathrea clandestina* classé parmi les espèces à noyaux homogènes, c'est-à-dire ne contenant que des chromocentres et qui contient cependant les tractus reliant ces chromocentres au nucléole que **P. Dangeard** (11 A) a représentés dans la figure 27, planche 31 (fig. 3, n° 27 de la pl. 42 de ce 3e volume) du mémoire analysé plus loin. En réalité, il n'existe pas plus de noyaux sans structure qu'il n'existe de cytoplasme sans réseau d'haltères et, quand cette structure n'existe pas, c'est, sans exception, qu'elle a été détruite par les procédés de préparation. Les altérations constantes du cytoplasme par les fixateurs prouvent qu'il est impossible que les éléments constituant le noyau ne soient pas eux-mêmes altérés par eux.

Dans une note assez récente sur la numération des chromocentres dans le noyau interphasique, **P. Dangeard** (11 B) a constaté **que le Regaud ne permet pas, bien souvent, de mettre en évidence les chromocentres dans des noyaux qui cependant en renferment.**

Ceci signifie simplement que le Regaud détruit les chromocentres comme il détruit les haltères cytoplasmiques.

***

Structure du noyau

Avant de relater ces observations, je dois rappeler les principes généraux qui ressortent des études faites jusqu'ici et qui doivent trouver leur application dans l'étude du noyau chez les végétaux.

En étudiant les éléments constituants du cytoplasme de la cellule végétale, j'ai montré que les éléments que l'on a considérés jusqu'ici comme des chondriosomes, et auxquels on a attribué soit une forme sphérique (chondriosomes granuleux), soit une forme de bâtonnet (chondriocontes), ou de massue, n'ont pas d'existence autonome et qu'ils ne sont que les débris de l'organisation cytoplasmique détruite. Dans une cellule intacte, l'organisation cytoplasmique est édifiée par un organite de forme haltère constitué par un bâtonnet (chondrioconte) portant à chacune de ses extrêmités un chondriosome granuleux. D'autre part, ces haltères s'articulent toujours entre eux par leurs boules pour former le réseau cytoplasmique.

Dans une cellule non altérée, intacte, il n'existe pas d'haltères isolés et il n'existe jamais un seul bâtonnet non muni de ses boules. Dans une cellule intacte, un haltère est toujours articulé par ses boules avec d'autres, ou avec la membrane cellulaire externe ou avec la membrane nucléaire.

Nous avons vu, d'autre part que, dans les cellules les plus jeunes des méristèmes l'organisation cytoplasmique qui est des plus simples et est restée inaperçue jusqu'ici, comprend un seul rang d'haltères tous disposés exactement suivant le prolongement du rayon du nucléole et dont l'une des boules est accolée à la membrane nucléaire.

En vieillissant, la structure du cytoplasme se complique. Il se forme un deuxième rang, puis plusieurs autres rangs d'haltères qui, s'articulant entre eux par leurs boules, forment le réseau cytoplasmique, dont la constitution est identique à celle du réseau de linine du noyau.

On admet généralement deux types de noyaux : les noyaux à structure réticulée possédant le réseau de linine caractéristique et les noyaux de type euchromocentrique ou à prochromosomes, ne possédant que le nucléole et des granulations rangées à la périphérie contre la membrane nucléaire ; ceux-ci sont appelés noyaux homogènes parce qu'ils sont optiquement vides, c'est-à-dire sans éléments figurés dans l'espace situé entre les euchromocentres et le nucléole.

***

Structure du type euchromocentrique

Le type euchromocentrique se voit dans les noyaux en interphase des méristèmes, c'est-à-dire dans les très jeunes cellules de nombreuses espèces. Il va être démontré que la structure de ces noyaux euchromocentriques est, dans les très jeunes cellules en interphase, identique à celle du cytoplasme qui les entoure et comprend un seul rang d'haltères rayonnants, dont l'une des boules est articulée à la périphérie du nucléole et l'autre à la membrane nucléaire ; cette dernière est l'euchromocentre de **Grégoire**.

Cette identité entre la structure du cytoplasme et celle du noyau dans la jeune cellule de méristème conduit à penser à une identité dans le développement ultérieur de ces deux parties ; le cytoplasme de la jeune cellule prenant plus tard le type réticulé, le noyau à un seul rang d'haltères de cette même cellule doit également, en se développant, prendre plus tard le type réticulé.

Passons maintenant aux démonstrations :

La planche 38 montre des photographies d'une série de noyaux dans les jeunes feuilles du bourgeon axillaire ou de l'extrêmité de la tige de l'*Elodea Canadensis* et, pour les figures 8 et 13, dans la radicule (longue de 12 mm. environ) de la fève en germination. Par l'examen attentif et à la loupe de ces figures, on constate :

1o Que le noyau de la cellule végétale au repos est constitué par des haltères ayant exactement la position du rayon de la sphère-noyau, l'une des boules qui correspond aux euchromocentres étant appuyée contre la membrane nucléaire et l'autre, inconnue jusqu'ici, étant incluse dans le nucléole. Ces haltères forment une couronne rayonnante régulière tout autour du nucléole ;

2o Que les boules périphériques des haltères, appuyées contre la membrane nucléaire, sont sphériques, très régulières et non pas aplaties ou ovalaires comme les a figurées **P. Dangeard**, par exemple, dans les figures 15 à 34 de la planche XXXI de son mémoire (11 A); si les boules avaient la forme qu'il a dessinée, c'est parce qu'elles étaient empâtées par une matière chromatique qui y est restée adhérente et qui remplit l'espace angulaire qui existe entre chaque boule et la membrane nucléaire. **P. Dangeard** a d'ailleurs figuré d'autres boules régulièrement sphériques, surtout celles qui ne sont pas accolées à la membrane nucléaire, et on ne voit pas de raisons pour que certaines boules soient ovoïdes et d'autres sphériques ;

3o Que les bâtonnets des haltères rayonnants sont détruits dans certains secteurs des noyaux, même en totalité dans plusieurs, cela par suite de l'action altérante du fixateur.

Les figures 10 et 11, planche 38, sont des photographies d'un même noyau avec deux mises au point différentes ; elles montrent avec toute la netteté désirable l'un de ces haltères dont la boule externe est située contre la membrane nucléaire (euchromocentre) et dont la boule interne est cachée dans le nucléole.

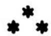
D'autres part, la figure 8, planche 38, examinée avec soin à la loupe, montre au côté gauche du noyau la couronne rayonnante d'haltères et leurs boules externes appuyées contre la membrane nucléaire.

Les figures de cette planche démontrent donc :

1° Que les éléments qui entrent dans la constitution du noyau sont des organites haltères absolument semblables à ceux qui constituent le cytoplasme ;

2° Que, dans les noyaux à structure simple du type euchromocentrique, ces organites haltères ont une disposition rayonnante autour du nucléole ;

3° Que cette structure a pour effet de maintenir le nucléole en position fixe au centre de la cellule et d'assurer la conservation de la forme sphérique du noyau.



Structure du nucléole des noyaux euchromocentriques

Les recherches exposées dans le deuxième volume de cet ouvrage et toutes les connaissances acquises jusqu'ici dans ce troisième volume au sujet du cytoplasme nous ont appris que l'édification de l'organisme de tous les êtres vivants est réalisée par un organite unique, universel, l'haltère, bâtonnet muni d'une granulation à chacun de ses bouts ; elles nous ont montré qu'il n'existe jamais d'haltères seuls, isolés. Un haltère est toujours articulé avec d'autres par ses boules ; elles nous ont montré aussi que l'haltère est toujours complet et que les formes en massues, qui n'existent que dans les cellules altérées par les fixateurs, sont des fragments d'haltères libérés par la dislocation du réseau cytoplasmique.

Dans les régions peu altérées du cytoplasme et du noyau, les haltères non détruits par le fixateur possèdent une boule à chaque extrémité du bâtonnet médian ; souvent, l'une de ces boules est cachée dans un amas, soit de substance chromatique, soit de matière coagulée ou précipitée, soit de substance lipoïdique. Aussi, quand ce fait se produit, le bâtonnet de l'haltère et la boule qu'il porte étant restés intacts, on peut être sûr que la deuxième boule, non visible, est de même restée intacte. Quand il s'agit du noyau, ce fait est la règle, la boule centrale des haltères rayonnants étant incluse dans le nucléole et généralement non visible.

Il n'apparaît pas facile, au premier abord, de donner la démonstration de ce fait, c'est-à-dire de fournir une preuve directe de l'existence des boules internes des haltères rayonnants. L'extrémité des tiges ou bourgeons d'*Elodea Canadensis* et la radicule de fève en germination fixées par le liquide de **Ringer** formolé et colorées par l'hématoxyline ferrique, montrent des noyaux dans lesquels on voit distinctement, autour du nucléole, les bâtonnets des haltères rayonnants ; c'est ce que montre la planche 38 dans presque toutes ses figures. On ne peut pas distinguer les boules de ces haltères si la coloration du nucléole est trop intense ; mais si l'on a fait agir l'hématoxyline de façon ménagée, on peut voir que les boules centrales des haltères rayonnants forment la partie périphérique du nucléole et, par conséquent, la plus grande partie de sa masse.

Ces boules centrales des haltères se voient dans les figures 4, 5, 6 et 7, planche 38 ; on voit à la partie supérieure du nucléole du centre de la figure 4, 6 à 7 boules dont deux appartiennent à deux haltères complets à bâtonnet très court. Dans la figure 5, on voit les boules centrales des haltères sur presque toute la périphérie du nucléole, et au moins trois ou quatre de ces haltères montrer un bâtonnet très court.

Dans d'autres cas, les boules centrales des haltères rayonnants ne sont décelées que par un bosselage de la surface du nucléole, qui se traduit à sa périphérie par un feston plus ou moins accentué. Ce feston se remarque autour de la plupart des nucléoles de la planche 38 ; trois des nucléoles de la figure 1 sont très intéressants à cet égard.

Dans cette planche, on voit nettement aussi les bâtonnets des haltères et leur disposition rayonnante qui, très visible dans presque toute la périphérie du nucléole dans les figures 1, 2, 3, 5, 8, 9, 11, 12 (*Elodea*), planche 38, ne se voit dans d'autres figures que sur un secteur seulement du noyau, le fixateur ayant détruit une partie des haltères.

P. Martens, dans un mémoire sur l'étude de la cinèse dans la cellule vivante (16, 4) a fait la remarque qui suit à propos de l'aréole claire qui entoure le nucléole :

Cette aréole facilite l'observation de la surface nucléolaire, plutôt finement polyédrique et couverte de facettes, que parfaitement sphérique.

Ces facettes, qui ne sont qu'apparentes et non réelles, répondent vraisemblablement à l'aspect que donnent à la surface du nucléole les boules centrales des haltères rayonnants qui y sont incluses et noyées dans une couche de chromatine homogène et semi-transparente. Elles correspondent, mais sous un autre aspect, aux festons que l'on remarque au pourtour du nucléole, quand les bords externes des boules d'haltères qui en constituent la périphérie sont un peu visibles, comme dans la planche 39 (fig. 1 et 2) par exemple.

En résumé, les boules centrales des haltères rayonnants forment une couche régulière à la périphérie du nucléole.

On voit, dans le cliché qui a servi à tirer la figure 5, planche 38, d'autres détails d'un haut intérêt, et qu'il est rare de pouvoir distinguer ; ils ne sont pas visibles sur cette figure 5 parce qu'elle est une photographie tirée avec une forte pose pour faire nettement ressortir d'autres éléments. Pour pouvoir distinguer les détails du cliché, il faut en tirer diverses épreuves plus légères, avec un temps de pose varié, comme celles de la planche 39 ; on peut également examiner directement le cliché. Dans ces conditions, on distingue d'abord le premier rang de boules à la périphérie du nucléole, c'est-à-dire les boules centrales des haltères rayonnants ; puis, accolées contre celles-ci et plus fortement colorées, un deuxième rang de boules de même grosseur, que l'on distingue surtout à la partie supérieure du nucléole dans les figures 5 et 6, planche 39 ; enfin, dans la partie tout à fait centrale du nucléole, on distingue nettement, dans la figure 6, d'autres boules de même grosseur que celles de la périphérie ; ces boules, comme tous les autres éléments figurés du nucléole, sont entourées d'une matière fortement colorée, homogène, qui les baigne.

La preuve de la réalité de cette constitution du nucléole est fournie par l'examen direct de la cellule vivante et sans le secours d'aucun colorant. C'est là l'un des rares cas où l'observation vitale m'a fourni un renseignement précieux.

En effet, la figure 5 de la planche 12, qui est la photographie d'une jeune feuille d'*Elodea Canadensis* (gross. 750) placée entre lame et lamelle et dans l'eau où elle se développait, montre, en haut et à gauche, un noyau pourvu d'un gros nucléole à la périphérie duquel se voit une couronne de granulations de teinte assez foncée ; à l'intérieur de celle-ci on distingue une deuxième couronne de granulations très réfringentes apparaissant comme des points brillants, puis enfin, dans la partie centrale, d'autres granulations réfringentes éparses.

La constitution de la couche externe du nucléole par les boules d'haltères apparaît avec une netteté parfaite dans les noyaux des cellules du foie du rat. Un fragment de cet organe étant fixé pendant 3 ou 4 jours dans le formol à 10 % (formol au quart) ou dans du liquide de **Locke** formolé, on remarque de nombreux noyaux possédant une structure réticulée et plusieurs nucléoles autour de chacun desquels on distingue nettement les bâtonnets d'un certain nombre d'haltères rayonnants mais dont les boules adhérentes au nucléole ne sont pas perceptibles, ou seulement par un léger feston circulaire quand on colore les préparations par l'hématoxyline ; au contraire, quand on les colore par la méthode de **Feulgen**, les boules périnucléolaires des haltères se détachent avec netteté en rouge vif à la périphérie des nucléoles et, de chacune d'elles, part un bâtonnet faiblement coloré dont la direction est toujours rigoureusement celle du rayon du nucléole ; ceci prouve que la substance qui masquait ces boules dans le cas précédent n'est pas de la chromatine.

Dans le mémoire de **J. Doutreligne** déjà cité (13), le passage suivant, relatif aux noyaux de *Calicanthus floridus*, montre qu'il en est de même chez les végétaux :

Le nucléole est volumineux, coloré en noir par l'hématoxyline. On y distingue aussi les deux régions que nous avons décrites chez le *Luffa* : Une région centrale plus claire et une région périphérique plus foncée. Souvent, dans le matériel **Feulgen,** le nucléole semble contenir à la limite des deux régions de petites enclaves qui prennent la même teinte rouge que les euchromocentres. Mais ce détail devient surtout visible dans les noyaux prophasiques.

Ces petites enclaves périphériques qui prennent la même teinte rouge que les euchromocentes sont évidemment les boules centrales des haltères rayonnants dont les euchromocentres sont les boules périphériques. Il paraît évident également que c'est surtout en interphase et non en prophase que ces boules doivent se voir à la périphérie du nucléole, car il serait étonnant qu'elles ne se détachent pas de celui-ci au cours de la prophase pour participer à la confection d'un chromosome comme l'autre boule de l'haltère auquel elles appartiennent (euchromocentre).

Le fait de la diminution du volume du nucléole au cours de la prophase, devenu certain actuellement, s'explique d'ailleurs parfaitement par le détachement, de la péri-

phérie de celui-ci, des boules centrales des haltères rayonnants, ces boules accompagnant obligatoirement les boules périphériques de ces derniers (euchromocentres) dans la confection du chromosome. Nous verrons d'ailleurs plus loin que le chromosome contient des haltères complets dont un, deux ou trois, quelquefois visibles à sont extrémité, ont été appelés satellites (**Navachin**, 1912).

Quant aux boules de la région centrale du nucléole, il est impossible de discerner dans les figures 5 et 6, planche 39, si elles sont des boules d'haltères intérieurs ou des boules de la périphérie du nucléole vues de face ou encore des granulations simples.

***

En résumé, le faits qui viennent d'être exposés établissent :

1° Que la plupart des observations relatives à la structure du noyau au repos ou en interphase sont entachées d'erreur parce que les fixateurs employés ont altéré ou même détruit les éléments figurés qu'il contient ;

2° **Que la présence d'un nucléole dans un noyau qui ne contient pas d'autres éléments figurés permet d'affirmer qu'il en existait normalement et que, s'ils ont disparu, c'est parce qu'ils ont été détruits par le fixateur** ;

3° Que dans un noyau pourvu d'un nucléole et d'euchromocentres (granulations périphériques) non reliés à lui par des bâtonnets, ces derniers ont été détruits ; leur absence constitue la preuve d'une profonde altération du noyau par le fixateur ;

4° Que pendant la fixation se produit la précipitation ou floculation de substances qui se déposent sur les éléments figurés et peuvent en modifier la forme ou dissimuler leur existence.

Nous allons pouvoir vérifier la réalité de ces altérations par l'analyse d'un intéressant mémoire de **P. Dangeard** (11 A) et montrer en même temps que, même dans des noyaux dont quelques éléments figurés seulement sont partiellement conservés, on retrouve la preuve de la préexistence de la structure normale qui vient d'être décrite, mais qui a échappé à cet observateur. J'ajoute que, si l'on peut constater que cette structure normale est restée ainsi en partie apparente, c'est grâce au souci d'exactitude de l'auteur très visible jusque dans les moindres détails et à la précision de ses dessins et descriptions.

Dans ce mémoire est étudiée la structure du noyau de diverses plantes pendant l'interphase et pendant la cinèse. Nous ne nous occuperons ici, exclusivement, que de la structure du noyau interphasique.

Disons de suite que les dessins de l'auteur concernant les noyaux au repos de neuf des plantes qu'il a étudiées démontrent que la structure du noyau y est détruite totalement ou en grande partie, sauf dans les rares cas où il en reste des vestiges qui sont cependant assez caractéristiques pour qu'on puisse affirmer avec certitude que la structure normale y existait.

Voici des précisions :

La structure nucléaire est complètement détruite ou à peu près dans les plantes suivantes (les numéros des figures et des planches indiqués dans chaque cas sont ceux du mémoire de **P. Dangeard**) :

1° **Radicule de Vicia Faba** (fig. 1, 2, 3, 7, pl. XXVI).

Il y a destruction totale de l'organisation nucléaire dans ces quatre noyaux. Cette organisation existe cependant et on peut la déceler par fixation de la radicule par une solution de formol à 10 % ou par du liquide de **Ringer** contenant 10 ou 12 % de formol. Elle est représentée dans la planche 75 de ce volume.

2° **Tradescantia**, figure 6, planche 26 (**Benda, Mèves**).

3° **Allium Cepa**, radicule, figure 8 à 12, planche 26 (**Benda, Mèves, Regaud**).

4° **Pisum sativum**, radicule, planche 26. Dans les figures 13 à 17, la structure est totalement détruite par le fixateur (**Bouin**). Dans les figures 27, 28 (figures 10 et 11 de la planche 42 de ce volume), 29 (**Benda, Mèves**), la destruction n'est pas complète ; il reste une portion plus ou moins longue des bâtonnets d'haltères adhérents au nucléole et prouvant, de façon indiscutable que l'organisation rayonnante existait dans ces noyaux.

5° **Oxalis stricta**, figure 13, planche 27 (**Regaud, Feulgen**).

6° **Elodea Canadensis**, planche 27, figures 15, 16 (**Bouin**), 20, 21 (**Benda, Mèves**) noyaux interphasiques, 17, 19, noyaux quiescents (**Bouin**).

7° **Ricinus communis**, planche 29, noyaux interphasiques. Dans les figures 2, 19,

l'organisation est totalement détruite ; il reste de petits euchromocentres dans les figures 1, 3, 17, 18. Il reste 3 courts fragments de bâtonnets d'haltères adhérents au nucléole dans la figure 25, et un haltère complet dans la figure 26, la deuxième boule étant incluse dans le nucléole (**Bouin, Holly, Benda, Mèves**).

On trouvera encore la structure nucléaire détruite, à l'exception d'euchromocentres minuscules, c'est-à-dire en voie de disparition, dans :

8° **Cucumis melo** (pl. 31) *Cucurbita pepo* (pl. 31).

Dans la figure 5 on voit un noyau de *Cucumis melo* ne contenant plus aucun chromocentre périphérique bien qu'il y en ait eu puisque le nucléole montre à sa périphérie les moignons de trois bâtonnets d'haltères, dont par conséquent une partie a été détruite par le fixateur ainsi que la boule périphérique.

D'après **P. Dangeard** la figure 16 de la planche 31 (*Cucumis melo*) représenterait le début de la formation des chromosomes. Cette figure représente d'une façon très nette la dislocation du réseau nucléaire ; mais il est difficile de dire s'il s'agit ici d'une dislocation produite par le fixateur ou de la dislocation naturelle qui marque le début de la formation des chromosomes au commencement de la prophase.

9° **Arum italicum**, planche 34 (**Holly**).

Dans d'autres observations de **P. Dangeard**, la structure nucléaire n'a pas été complètement détruite et, dans certaines, comme dans les noyaux de *Lathrea clandestina*, il en persiste des éléments suffisants (noyaux n° 15 à 34, pl. 31) pour y reconnaître parfaitement et très clairement la structure nucléaire que j'ai décrite plus haut.

Cette structure est caractérisée par l'organite haltère occupant exactement la position d'un rayon du noyau et dont la boule périphérique est appuyée contre la membrane nucléaire, tandis que la boule centrale est incluse dans le nucléole.

Un certain nombre de ces haltères se voient autour du nucléole, en disposition rayonnante.

Les différents dessins de noyaux de *Lathrea clandestina* de cette planche 31, que j'ai reproduite dans la figure 3, planche 42 de ce volume, les montrent dans des états divers d'altération, le moins altéré étant celui de la figure 27, dans laquelle on distingue encore 5 bâtonnets d'haltères ; mais, dans la figure 26, on n'en distingue plus qu'un. Ces dessins, par leur exactitude, apportent la preuve que, quand un petit fragment de bâtonnet reste adhérent au nucléole, il représente bien le reste d'un bâtonnet d'haltère disparu. En effet, dans les figures 15, 23 et 24, on voit des haltères dont une portion du bâtonnet a disparu, altérée par le fixateur, et dont les parties restantes sont restées en face l'une de l'autre, la partie restée attachée au nucléole étant exactement en face de la boule périphérique qui est un euchromocentre. **P. Dangeard** a d'ailleurs indiqué lui-même que cette solution de continuité peut être attribuée à l'action du fixateur.

Dans les autres planches du mémoire de **P. Dangeard**, on trouvera de nombreux noyaux à structure très altérée, mais conservant encore des traces de leur organisation, ne serait-ce qu'un ou deux courts morceaux de bâtonnets d'haltères attachés au nucléole ou aux euchromocentres, et qui suffisent pour prouver l'existence de l'organisation rayonnante et sa destruction par le fixateur. De tels vestiges sont visibles dans les figures suivantes :

Rhinantus major, figures 16, 18, 19, planche 33.
Bourgeon terminal de Bryonia dioica, figures 34, 35, planche 33.
Radicule de Cucurbita maxima, figures 10, 12, 13, planche 31.
Bourgeon terminal de Lathrea Clandestina, figures 15 à 34, planche 31.
Radicule de Tropeolum majus, figures 1 à 3, 34, 37, planche 30.
Radicule de Lupinus albus, figures 16 à 18, planche 30.
Radicule de Ricinus communis, figures 25, 26, planche 29.
Bourgeon d'Elodea Canadensis, figure 24, planche 27.
Radicule de Pisum sativum, figures 27, 28, planche 26.

A la page 296 du mémoire cité plus haut, **P. Dangeard** considère ces vestiges de l'organisation nucléaire comme il suit :

Depuis 1934, nous avons publié diverses notes préliminaires sur les noyaux chromocentriques. L'origine de ces recherches se trouve dans l'étude cytologique de **Lathrea clandestina** que nous avons faite à Bordeaux (1934) (6) ; dans cette plante, en effet, les noyaux sont bien particuliers par suite de la présence de chromocentres volumineux situés pour la plupart contre la membrane nucléaire. Certains de ces chromocentres sont reliés par un pédicule

au nucléole, et le fait est tellement frappant qu'on a l'impression d'un bourgeonnement de ces éléments par le nucléole. Il y a par exemple des chromocentres qui sont rattachés au nucléole par un tractus très fin s'aimncissant progressivement ; d'autres chromocentres ont l'air de s'être détachés récemment du nucléole. L'emploi de la méthode de **Feulgen** nous montrait cependant peu après que le nucléole et les chromocentres ne réagissent pas de la même manière et que, par conséquent, les relations entre nucléole et chromocentres ne peuvent pas être interprétées dans le sens d'un bourgeonnement nucléolaire (1934) (7).

Et il conclut ainsi :

Ceci n'est pas particulier au Lathrea et, dans beaucoup de noyaux à chromocentres nous avons observé la liaison d'un ou plusieurs chromocentres avec le nucléole. Il est difficile de savoir ce que signifient ces rapports entre nucléoles et chromatine nucléaire. Ils répondent sans doute à des phénomènes d'adhérence entre la substance nucléolaire et la chromatine, plutôt qu'à un échange de substance se produisant entre ces deux formations. Cependant nous ne pouvons rien affirmer.

P. Dangeard, qui ignorait l'existence de l'organite universel haltère et son rôle fondamental dans l'édification des êtres ne pouvait, pour cette raison, ni voir, ni pressentir que ce pédicule, qui relie le nucléole au chromocentre, est le bâtonnet d'un haltère dont le chromocentre est la boule périphérique et dont la boule centrale, incluse dans le nucléole, est difficilement visible en raison de la forte coloration que celui-ci prend par les réactifs colorants.

Quant à la conclusion relative à la réaction différente des chromocentres et du nucléole à la méthode de **Feulgen**, elle appelle les commentaires suivants :

1° En premier lieu, le chromocentre, le bâtonnet de l'haltère et la boule centrale de celui-ci, incluse dans le nucléole dont elle fait partie, sont les constituants d'un seul et même organite, et il paraît certain que les deux boules de cet organite réagissent d'une façon identique à un même réactif ;

2° Je rappelle que **J. Doutreligne** (14) a signalé que, dans la région intranucléolaire périphérique du **Calicanthus floridus** on remarque **souvent**, après la coloration de **Feulgen** **de petites enclaves qui prennent la même teinte rouge que les euchromocentres,** et que ces petites enclaves sont évidemment les boules centrales des haltères rayonnants incluses dans la zone périphérique du nucléole.

3° Les organites haltères, que ce soit ceux du noyau ou ceux du cytoplasme, ont souvent une boule assez fortement colorée en noir par l'hématoxyline et l'autre peu ou non colorée, quelquefois même si privée de coloration qu'elle apparaît comme une boule brillante, très réfringente, à contours peu distincts.

On a vu précédemment qu'il y a dans l'haltère deux substances : la substance fondamentale, fixe, hyaline, achromatique, qui forme le squelette de l'haltère et qui est ce qu'on désigne par le mot de neurokératine dans le réseau de la gaine de myéline des fibres nerveuses, puis une substance chromatique qui imprègne cette substance fondamentale en quantité très variable, et paraît pouvoir se déplacer à l'intérieur de l'organite, et même le quitter pour passer dans un autre ou dans un bourgeon en formation. Dans l'haltère nucléaire cette substance chromatique est formée par la chromatine qui, seule, se colore en rouge par la nucléal-réaction de **Feulgen.**

Il existe ne outre dans le noyau ,une deuxième substance chromatique qui ne se colore pas en rouge par la nucléal-réaction de **Feulgen,** et qui est donc différente de la chromatine, mais qui se colore comme celle-ci en noir, par l'hématoxyline ferrique. Cette deuxième substance imprègne le nucléole, existe également dans l'enchylème nucléaire, mais en bien moindre proportion, et aussi dans les haltères nucléaires.

C'est cette substance qui, seule ou mélangée à une substance achromatique, se dépose sur les chromosomes au cours de l'anaphase et leur donne la forme de massues, ainsi que l'a démontré **Jenny Doutreligne.** Par la fuchsine-vert d'iode de **Schœde** elle se colore en rouge tandis que la chromatine vraie se colore en bleu.

C'est vraisemblablement cette même substance chromatique qui imprègne le réseau cytoplasmique et permet sa coloration en noir par l'hématoxyline. Le réseau cytoplasmique ne se colore pas en rouge vif par la réaction de **Feulgen** mais il se colore néanmoins en rose pâle, quelquefois en rose très net, ce qui permet de penser que c'est peut-être la substance achromatique qui donne cette réaction, puisque la substance chromatique du réseau ne la donne pas.

***

Outre cette liaison du nucléole avec les euchromocentres périphériques **P. Dangeard**

signale dans le passage suivant de ce même mémoire (3 *bis*) d'autres corpuscules rattachés au nucléole :

Avec un peu d'attention on distingue dans le **Lathrea** d'autres corpuscules qui ne sont pas sans doute formés de chromatine ; leur forme est globuleuse. Ils répondent à la définition des micronucléoles. Dans l'**Arum italicum,** les protubérances de petite taille et de forme régulièrement arrondies qui s'observent sur les nucléoles correspondent aussi à des micronucléoles engendrés par le corps nucléolaire principal et qui peuvent ultérieurement se détacher. On trouve encore des éléments de même nature chez beaucoup d'autres plantes...

P. Dangeard formule ensuite l'hypothèse que ces micronucléoles pourraient représenter des centrosomes ayant plus ou moins perdu leur fonction directrice dans la mitose.

Les corpuscules non périphériques reliés au nucléole par un court bâtonnet (n° 22, fig. 3, pl. 41) doivent être les boules externes de courts haltères dont la boule centrale est incluse dans le nucléole et dont la boule externe s'articulait probablement avec les boules centrales d'un ou plusieurs autres haltères dont l'autre boule, périphérique, s'accolait à la membrane nucléaire. Un tel dispositif se voit dans la *figure* 25. Dans la *figure* 22, deux courts haltères existent exactement en face d'un chromocentre *périphérique.* Dans le noyau n° 28 de la planche 31 du mémoire de **P. Dangeard,** non reproduit dans notre planche 41, on voit deux groupes de 2 haltères articulés bout à bout dont l'une des boules extrêmes est articulée dans le nucléole, l'autre contre la membrane nucléaire.

Quant aux corpuscules périnucléolaires (3 *bis*, fig. 4, p. 362) de l'*Arum italicum*, la planche 39 de ce livre renseigne exactement sur leur nature et leur rôle ; ce sont les boules centrales, périnucléolaires des haltères radiants.

Les corps annexes, granulations isolées accolées à la périphérie du nucléole que, dans un mémoire ultérieur (3 *ter*), **P. Dangeard** a décrits dans les noyaux du haricot et du radis, sont de même nature.

*
* *

Nous terminerons cet exposé en résumant les faits et observations qui viennent d'être exposés par les conclusions suivantes :

1° Le noyau des cellules végétales possède toujours une organisation constituée par un organite élémentaire de forme identique à celle de celui qui constitue le cytoplasme : la forme haltère ;

2° Les organites haltères nucléaires s'assemblent toujours entre eux par leurs boules, comme ceux du cytoplasme et forment par leur assemblage, le réseau nucléaire à mailles polygonales dont chacun des côtés est formé par un haltère et chaque sommet d'angle par plusieurs boules d'haltères (3 à 5 ou 6) accolées l'une contre l'autre (chromocentres) ; cette constitution est rigoureusement identique à celle du cytoplasme ;

3° De même que le réseau cytoplasmique est articulé d'une part avec la membrane cellulaire, d'autre part avec la périphérie du noyau, le réseau nucléaire s'articule d'une part avec la membrane nucléaire, d'autre part avec la périphérie du nucléole ; cette articulation est réalisée exclusivement par les boules des haltères ;

4° Les haltères du réseau qui s'articulent avec le nucléole ont leurs bâtonnets placés exactement dans le prolongement du rayon de celui-ci et leurs boules nucléolaires incluses dans sa masse, dont elles constituent la zone périphérique ;

5° Les haltères du réseau qui s'articulent avec la membrane nucléaire ont une seule de leurs boules appuyée contre cette membrane et leur bâtonnet en direction voisine de celle du rayon du noyau ;

6° Le type d'organisation du noyau le plus simple, (type euchromocentrique ou non réticulé et à prochromosomes) est constitué par un seul rang d'haltères rayonnants qui ont exactement la direction du rayon du noyau, leurs boules périphériques appuyées contre la membrane nucléaire (euchromocentres ou prochromosomes) et leurs boules centrales articulées dans le nucléole dont elles constituent la zone périphérique.

Ce type d'organisation nucléaire correspond axactement au type d'organisation cytoplasmique à un seul rang d'haltères qui existe dans les très jeunes cellules de méristème, **type qui évolue toujours et se transforme dans** les cellules plus âgées en réseau à 2, 3, puis 4..., etc, rangs d'haltères et à mailles polygonales.

Ce fait indique, par analogie, que le type d'organisation nucléaire à un seul rang d'haltères rayonnants (type euchromocentrique) doit probablement aussi évoluer et se transformer en type réticulé dans les cellules au repos définitif ;

7° L'un des rôles du réseau nucléaire et des haltères rayonnants est de maintenir

la forme du noyau et de fixer le nucléole dans sa position centrale. La présence d'un nucléole implique donc obligatoirement l'existence d'un réseau ou d'un rang d'haltères rayonnants, c'est-à-dire d'une organisation nucléaire, d'où il résulte qu'**il est impossible qu'il existe des noyaux homogènes** et comportant seulement des éléments granulaires indépendants et non reliés au nucléole et à la membrane nucléaire. Tout noyau possédant un nucléole, possède obligatoirement un réseau nucléaire, (la forme la plus simple de celui-ci étant le rang unique d'haltères rayonnants) constitué par des haltères dont les boules sont les chromocentres et prochromosomes (euchromocentres).

8° Les boules périphériques des haltères rayonnants (euchromocentres ou prochromosomes), et les groupes de 2 à 5 ou 6 boules d'haltères situées aux sommets des angles des mailles polygonales du réseau nucléaire (chromocentres) sont exactement de même nature, de même origine et de même constitution. Seule varie leur taille selon le nombre des boules d'haltères qui les constituent, et selon la grandeur de ces haltères.

Les prochromosomes ne sont donc pas, comme le pense **A. Eichorn** des formations différentes et parfaitement distinctes des chromocentres. Ce sont des formations identiques, mais incomplètes car elles ne sont qu'une partie des haltères auxquels elles appartiennent.

9° Tous les fixateurs altèrent fortement la structure nucléaire. Ils gonflent, puis déchromatinisent, et enfin dissolvent les boules et les bâtonnets des haltères. C'est la raison pour laquelle la liaison directe qui existe entre les euchromocentres et le nucléole est restée inconnue jusqu'ici. C'est aussi la raison pour laquelle le nombre des euchromocentres ou prochromosomes, en partie détruits par le fixateur, est souvent très inférieur au nombre des chromosomes.

C'est à l'altération causée par le fixateur qu'est dû l'état **homogène** constaté dans certains noyaux, par exemple chez **Cyclauthera pedata** et **Oxalis stricta.** Ces noyaux, possédant un nucléole, possèdent certainement, en conséquence, une structure constituée par des haltères et destinée à maintenir celui-ci en place fixe. Un fixateur moins nocif que les fixateurs utilisés jusqu'ici montrera certainement cette structure.

ÉVOLUTION ET FORMES DES CHROMOSOMES AU COURS DE LA CINÈSE

Au cours de cet exposé, nous étudierons successivement :

La formation des chromosomes dans le type euchromocentrique.
La formation des chromosomes dans le type réticulé.
La nature des satellites et leur prétendu clivage.
La nature et le rôle des chromomères.
La numération des chromocentres et des chromosomes.
Les corps annexes et les micronucléoles.
La classification des types nucléaires.

Il est nécessaire pour éclairer cet exposé de rappeler la forme de la structure nucléaire au début de la cinèse, c'est-à-dire pendant l'état quiescent ou d'interphase. A ce moment la structure nucléaire peut être réalisée sous deux formes différentes, par l'assemblage d'organites haltères reliant le nucléole à la membrane nucléaire :

1° Par un réseau d'haltères (type réticulé) s'articulant par leurs boules, soit entre eux pour former les mailles polygonales du réseau, soit à la membrane nucléaire et à la périphérie du nucléole pour y fixer le réseau ;

2° Ou uniquement par un seul rang d'haltères (type euchromocentrique ou rayonnant) placés exactement suivant le rayon du noyau et s'articulant, d'une part à la membrane nucléaire par leurs boules périphériques qui correspondent aux euchromocentres et, d'autre part, au nucléole par leurs boules centrales qui constituent la partie périphérique de celui-ci.

L'organisation de ces deux types par des organites haltères est restée inconnue jusqu'ici, ainsi que la structure rayonnante du type euchromocentrique et que celle du nucléole.

Ce sont donc ces haltères, dont les chromocentres et prochromosomes sont seulement les boules ou les points d'articulation, qui sont les éléments formateurs des chromosomes ; notons de plus que, dans ces deux types de noyaux, la désorganisation structurale qui se produit au début de la prophase entraine la mobilisation des haltères et de leurs boules et, par suite, **la dislocation de la zone périphérique du nucléole d'où résulte une importante diminution de volume de ce dernier.**

La constitution des chromosomes dans le type nucléaire euchromocentrique ou radiant est encore très peu connue ; c'est surtout ce type qui paraît donner naissance à des chromosomes courts. Ceux-ci paraissent souvent conserver la forme haltère tout au moins dans certaines phases de la cinèse. On en trouvera plusieurs exemples dans les figures 8, 9, 12, 13, 14 de la planche 41, empruntées à un mémoire de **Björn Foyn** (21) et représentant la prophase hétérotypique dans des cellules sexuelles d'une algue verte : *Cladophora suhriana* (*Phéophycées*). On voit notamment dans les figures 9 et 13 deux chromosomes formés par un fin filament arqué portant une boule à chaque extrémité ; dans la figure 8 on voit des géminis dont les deux filaments sont terminés par des boules d'haltères.

Dans la figure 1, planche 42, reproduite du mémoire de **J. Doutreligne** (13) on voit, dans les numéros 178 (*Impatiens Balsamine*) 185, 186, 187, 188 (*Scandix pecten-veneris*, anaphase) des chromosomes ayant une forme haltère nette ; cette forme peut être due à ce que le chromosome qui a une forme arquée et légèrement en massue est vu du pôle. Mais cette massue peut être due à ce qu'une boule d'haltère existe à chaque extrêmité du chromosome et à ce que la substance achromatique qui se dépose sur ce dernier rend en conséquence ses extrêmités plus larges. Notons d'ailleurs que, dans la figure 136 du traité de cytologie végétale de **Guilliermond, Mangenot, Plantefol,** reproduite dans la figure 2 de ce livre on voit 5 chromosomes du *Muscari* terminés par des haltères satellites (*b* à *f*) et un autre très court *g* formé seulement de deux haltères placés côte à côte.

On verra plus loin à l'étude de la nature et de l'origine des satellites que ceux-ci sont l'extrêmité, devenue visible, des filaments d'haltères constituant le substratum du chromosome, ce qui implique que, dans les chromosomes sans satellite, ces haltères existent aussi bien mais sont rendus invisibles par les matières achromatiques et chromatique déposées sur eux. Ceci nous indique à première vue que, malgré la différence qui existe entre la structure des noyaux réticulés et celle des noyaux du type euchromocentrique, la structure des chromosomes de ces deux types nucléaires doit vraisemblablement être la même et comporter un substratum constitué par des haltères.

La grande différence de constitution de ces deux types de noyaux entraîne deux modes de formation et d'évolution des chromosomes qu'il est nécessaire d'étudier séparément.

***

Formation des chromosomes dans les noyaux du type euchromocentrique ou rayonnant.

Pour **Kühn** (1929) les chromocentres disparaîtraient dans le milieu nucléaire et ce sont de nouvelles formations qui apparaîtraient dans ce milieu totalement privé d'éléments figurés.

Pour d'autres (**Schiller** 1928, **Eichorn,** 1930) les chromocentres ou prochromosomes ne subissent aucune transformation pendant le cours de la cinèse et se retrouvent au même état après celle-ci.

Pour **Grégoire** (1907) **Heitz** (1929) **J. Doutreligne** (1932) et d'autres, les euchromocentres participeraient à la formation des chromosomes, mais n'en constitueraient que la partie médiane rétrécie qui, d'après eux corrrespond à la constriction d'insertion sur les fibres du fuseau.

Il est douteux que cette opinion puisse être exacte parce que, l'euchromocentre n'étant que la boule externe d'un haltère rayonnant nucléaire, elle ne tient pas compte

du rôle du bâtonnet de celui-ci ni de sa boule centrale intranucléolaire dans la formation du chromosome.

L'existence et la nature de ce bâtonnet qui relie l'euchromocentre au nucléole a échappé à tous les observateurs. Seul **P. Dangeard** a vu et figuré ce bâtonnet, particulièrement dans le noyau de *Lathrea clandestina*, mais l'a considéré comme une formation inconstante dont il n'a pu comprendre ni la fonction ni la nature, parce qu'il ignorait l'existence de l'organite haltère et son rôle dans l'organisation des êtres vivants.

La thèse de **Kühn** et de certains auteurs qui admettent que les euchromocentres se dissolvent, soit à la télophase, soit à la prophase, dans le fond nucléaire, puisque les chromosomes commencent à apparaître aussitôt après sous forme de filaments, est contraire aux faits actuellement connus.

En grande majorité, les observateurs ont constaté la présence des euchromocentres dans l'interphase et au début de la prophase et ont pu suivre leur évolution continue. La disparition des éléments figurés en interphase ou au début de la prophase ne peut être considérée actuellement que comme due à l'action altérante des fixateurs qui a ici une importance capitale ; elle s'exerce toujours quel que soit le fixateur employé ; son action est irrégulière sur des éléments semblables d'un même noyau : les uns peuvent être complétement détruits, d'autres perdent seulement, totalement ou partiellement, leur aptitude à fixer les colorants ; le bâtonnet des haltères est la partie la plus sensible à l'altération et disparaît souvent complètement.

Une autre difficulté d'observation résulte de la différenciation opérée après coloration par l'hématoxyline ; les parties altérées par le fixateur et qui ont perdu la plus grande partie de leur aptitude à la coloration restent invisibles, la différenciation ayant enlevé la faible partie de colorant qui pouvait les faire distinguer.

Nous avons vu antérieurement que, dans la structure de toute cellule le noyau est nécessairement maintenu en position fixe par son articulation solide avec les boules des haltères centraux du réseau cytoplasmique, et que le nucléole est maintenu en place fixe dans le noyau par son articulation avec les haltères du réseau nucléaire (type réticulé) ou avec les boules centrales des haltères radiants (type euchromocentrique).

Dans ce dernier type, l'haltère rayonnant, dont l'existence était inconnue jusqu'ici, comprend deux boules et un bâtonnet, l'une des boules étant située dans le nucléole et à sa périphérie, l'autre accolée contre la face interne de la membrane nucléaire (euchromocentre).

Donc, quand on voit figuré un noyau tel que celui du noyau en prophase de l'*Acacia scorpioïdes* (**Ghimpu**, 1930, fig. 140 du *Traité de Cytologie végétale* de **Guilliermond**) montrant 23 euchromocentres périphériques et un nucléole volumineux au centre, on doit conclure, ou que le fixateur a causé de graves altérations aux haltères rayonnants dont on ne voit pas trace, ou encore que le bâtonnet de ces haltères s'est dissout normalement dans le fond nucléaire. Or cette dernière alternative ne peut vraisemblablement pas avoir lieu, car il doit exister une loi générale unique pour la formation des chromosomes et cette loi comporte, dans les noyaux réticulés, la conservation, pendant tout le cours de la cinèse, des haltères constituant le substratum du chromosome.

Il faut donc conclure de là qu'il y a eu altération profonde des haltères, et que leur bâtonnet a été détruit dans le cas que je viens de citer. Rappelons d'ailleurs que cette altération, par les fixateurs, des éléments constitutifs des noyaux interphasiques ou quiescents, a déjà été démontrée nettement dans le chapitre précédent.

Comme il y a nécessité pour le noyau de la cellule comme pour le nucléole d'être maintenus en place, sans quoi ils tomberaient par leur propre poids contre la membrane cellulaire ou la membrane nucléaire et comme, en fait, les appareils de soutien existent bien et sont les haltères cytoplasmiques ou nucléaires rayonnants, il faut en conclure que, **dans tout noyau du type euchromocentrique possédant un nucléole, celui-ci est maintenu en place par des haltères rayonnants et que ceux-ci sont, dans l'interphase, les véritables prochromosomes dont les euchromocentres ne sont que la boule externe.**

Or jamais, ni dans l'interphase ni en prophase les si nombreux observateurs qui ont décrit la cinèse des noyaux non réticulés, n'ont observé de prochromosomes ou chromocentres en haltères, ni ne les ont figurés. **Jenny Doutreligne** décrit bien, dans les noyaux euchromocentriques en interphase ou prophase des ébauches de chromosomes (euchromocentres) légèrement allongées et « qui présentent un léger étranglement transversal qui leur donne l'aspect de petits haltères ».

Cette forme, dont le bâtonnet reste invisible, ne peut pas être prise pour un véritable haltère, mais plutôt pour un bâtonnet court présentant un étranglement partiel ; elle est bien différente des haltères radiants dont le bâtonnet est toujours net et souvent assez long.

La petitesse des ébauches de chromosomes que contiennent les noyaux en interphase ou prophase de toutes les espèces étudiées par **Jenny Doutreligne**, vis-à-vis de la taille des mêmes éléments dans les noyaux au repos, indique qu'il y a là quelque chose d'anormal dû vraisemblablement aux altérations causées par le fixateur. D'autres observations du même auteur viennent appuyer cette remarque :

1° Dans les figures 8, 9 et 62 du mémoire de **Jenny Doutreligne** relatives aux *Luffa* et *Calycanthus floridus*, on voit en métaphase deux chromosomes porteurs d'un satellite ; nous verrons ultérieurement que les satellites sont des haltères provenant du réseau nucléaire dans les noyaux réticulés et faisant partie du substratum ou bande réticulée du chromosome. Ceci prouve qu'en métaphase les chromosomes du *Luffa* ont une charpente ou un substratum formé par des haltères à bâtonnet long et net ;

2° Ces mêmes chromosomes sont très longs au regard de la taille des euchromocentres qui les ont formés et il faut que ceux-ci aient donné naissance à plusieurs haltères articulés bout à bout pour qu'ils puissent être pourvus d'un haltère satellite ;

3° Dans certaines figures de télophase ou du passage à l'interphase, on remarque nettement l'ébauche d'un système d'haltères rayonnants (fig. 69, 72, *Calycanthus floridus* ; 136, 221, *Pastinaca sativa*) encore recouverts de matière achromatique ;

4° **Jenny Doutreligne** a observé que le nucléole de *Calycanthus floridus* (13) « contient dans sa région périphérique de petites enclaves qui, par la nucléal-réaction de **Feulgen**, prennent la même teinte rouge que les euchromocentres ».

Ces enclaves de chromatine sont évidemment les boules centrales des haltères rayonnants de l'interphase ; elles prouvent que la structure constituée par les haltères rayonnants devait bien exister dans le noyau interphasique du *Calycanthus* et que, par conséquent, le bâtonnet a été altéré par le fixateur, sa chromatine détruite et son substratum achromatique détruit ou seulement altéré, mais devenu inapte à fixer la laque ferrique de l'hématoxyline.

Les enclaves de chromatine, boules centrales des haltères rayonnants, sont certainement mises en liberté quand le nucléole diminue de volume ; on ignore ce qu'elles deviennent à ce moment ;

5° **Grégoire**, puis **Jenny Doutreligne** ont montré que le début de la formation du chromosome en prophase se manifeste par l'apparition en deux points opposés de chaque euchromocentre fortement chromatique d'un prolongement constitué par de courts cordons achromatiques si peu visibles « qu'ils ne se révèlent qu'à la suite d'une observation attentive ». Ces prolongements s'allongent par la suite puis se chromatinisent progressivement.

Cette formation progressive des chromosomes ne peut avoir lieu que par l'un des deux procédés suivants :

1° Soit par bourgeonnement et allongement progressif des euchromocentres ;

2° Soit par dépôt de matière achromatique puis de matière chromatique sur des filaments ou cordons préexistants émanant des euchromocentres.

Comme certains chromosomes du type euchromocentrique présentent des satellites, il faut en conclure que leur substratum, leur armature est constituée par une série de plusieurs haltères articulés bout à bout par leurs boules, les chromosomes non pourvus de satellites ayant bien certainement la même constitution.

Cette chaîne d'haltères, dans laquelle l'euchromocentre occupe la partie centrale, devrait avoir ses deux extrémités invisibles au début de la prophase et c'est sur celles-ci que se déposeraient les matières achromatiques et chromatiques qui constitueront le chromosome.

Cette explication n'est qu'incomplètement satisfaisante car l'euchromocentre qui occupe la partie médiane du chromosome devrait être en réalité un haltère, tandis qu'il n'est qu'une petite masse chromatique étranglée ou bilobée et non un véritable haltère possédant un bâtonnet net reliant ses deux boules. — Le mode de formation du chromosome reste donc obscur, inexpliqué.

J'ai recherché ce mode de formation dans la radicule de *Cucurbita maxima* ; de mes observations, je n'ai rien recueilli qui l'éclaire. Dans cette espèce de Cucurbitacée, je n'ai pas observé les prolongements achromatiques. Cette absence de prolongements achroma-

tiques est confirmée par le fait qu'en métaphase les chromosomes ont conservé leur forme sphérique ou bilobée. Cependant dans un seul noyau sur plusieurs milliers examinés, les chromosomes avaient nettement la forme de bâtonnets courts, réguliers, trois à quatre fois plus longs que larges. Rien dans les autres noyaux ne permettait d'expliquer ce fait. Dans ce cas, la radicule était fixée par du liquide de **Ringer** saccharosé à 2 % et formolé à 10 % d'aldéhyde formique.

Résumant ces observations, je dois conclure que le mode de formation des chromosomes dans les noyaux euchromocentriques reste inexpliqué parce que, l'existence d'un nucléole dans ces noyaux impliquant celle d'une structure qui le maintient en position fixe et cette structure étant constituée par des haltères, l'absence de ceux-ci en interphase et en prophase implique :

1° Ou une altération profonde des éléments figurés du noyau par le fixateur, altération qui rend impossible une observation exacte des phénomènes ;

2° Ou l'existence normale, naturelle, au cours de la cinèse et dès l'interphase, de modifications profondes de la structure nucléaire qui rendent celle-ci et la forme des éléments qui la constituent très différentes de celles qu'elles présentent dans les noyaux au repos ou quiescents.

Actuellement, cette deuxième explication ne pourrait être admise que s'il était démontré que les liquides fixateurs ne provoquent pas l'altération des éléments du noyau. Or cette altération est formellement prouvée.

Ces faits établissent donc que les dessins représentant actuellement la structure du noyau euchromocentrique et la forme des euchromocentres au début de l'interphase et en prophase se rapportent exclusivement à des noyaux dans lesquels la structure réelle était détruite ou profondément modifiée par l'action altérante des fixateurs.

On trouve une preuve de cette destruction dans le dessin du noyau interphasique de *Pastinaca sativa* par **Jenny Doutreligne** (14, fig. 124) qui ne montre ni aucun chromocentre, ni réseau. C'est donc, quelle que soit la structure du noyau de *Pastinaca*, que celle-ci a été détruite par le fixateur. Les dessins des noyaux en télophase (fig. 136, hématoxyline, et fig. 121, col. de **Schoede**) paraissent indiquer la reconstitution d'une structure rayonnante mais qui, semble-t-il d'après la position de granulations chromatiques de certains chromosomes, serait à deux rangs d'haltères.

D'ailleurs, à en juger par le passage suivant du mémoire de **Jenny Doutreligne**, il semble bien qu'elle a douté que les petits euchromocentres qu'elle a représentés en interphase et prophase chez certaines espèces correspondent complètement aux chromosomes de la métaphase et de l'interphase précédente, ou même à la forme réelle des euchromocentres. En effet, on lit page 43 :

Les noyaux interphasiques de **Luffa** ne présentent donc pas une organisation réticulée analogue à celle qui est bien établie ailleurs et, même, on ne peut y discerner, dans le corps achromatique, aucune organisation. C'est ce que nous voulons exprimer en disant que le corps achromatique est « homogène » ; nous n'entendons aucunement signifier par là que ce corps serait réellement homogène, ou, pour être plus précis, que rien n'y représenterait des corps chromosomiques persistant dans leur individualité distincte ; nous verrons, au contraire, que tout porte à faire admettre que les individus chromosomiques y persistent et que, par conséquent, ce fond achromatique, en apparence homogène, est en réalité structuré.

On peut conclure de ces faits que, pour les noyaux euchromocentriques tout au moins, il est impossible d'admettre que les euchromocentres de l'interphase se conservent inchangés jusqu'à l'interphase suivante, cela d'abord parce que l'euchromocentre considéré jusqu'ici n'est qu'une partie de l'élément chromosomique réel qui est un haltère et qu'on ignore actuellement l'évolution de celui-ci au cours de la cinèse ; et en second lieu parce qu'on ignore actuellement la constitution réelle du substratum chromatique des chromosomes métaphasiques des noyaux euchromocentriques et comment se comporte ce substratum au cours de leur division. Ce sont là des phénomènes à déterminer entièrement.

Dans le mémoire de **P. Dangeard** (11 A) analysé antérieurement, on peut lire, page 371 :

... Les chromocentres deviennent invisibles dans certains noyaux, suivant leur état ou suivant la nature de leur fixation. Le fixateur de **Regaud** convient très mal, par exemple, à la mise en évidence des chromocentres. Ainsi dans le lupin blanc, avec ce fixateur, les noyaux ont un nucléoplasme d'apparence homogène, mais les chromocentres qu'on devrait trouver appliqués contre la membrane nucléaire, sont invisibles. Cette absence de chromocentres dans les noyaux fixés au **Regaud** est assez fréquente ; on la retrouve pour le *Ricin*, le haricot, le melon, etc. Pourtant les chromocentres n'ont pas été dissous par le fixateur car on peut les colorer par la méthode de **Feulgen** ; ils sont seulement très sensibles à la décoloration au cours de la régression dans la méthode ordinaire à l'hématoxyline de **Haydenhain**.

Ce n'est pas seulement après emploi du **Regaud** que des noyaux apparaissent dépourvus de chromocentres. Nous avons noté le même fait à la suite de fixation **Helly** ou **Benda-Mèves**. Il est difficile de savoir à quoi correspondent ces noyaux homogènes sans chromocentres ; il semble que ce soient le plus souvent des noyaux au repos définitif. Il n'est pas exclu que les chromocentres puissent perdre en grande partie leur chromaticité à une certaine période de l'interphase, pour réapparaître ensuite dès les premiers stades prophasiques.

Les observations que nous avons faites sur la destruction par les fixateurs du réseau cytoplasmique et des haltères qui le constituent démontrent que ces corps détruisent d'abord les substances chromatiques et enlèvent ainsi aux éléments figurés leur affinité pour les colorants, puis attaquent et détruisent progressivement ensuite la matière achromatique ; ils arrivent ainsi à détruire et à faire complètement disparaître les haltères cytoplasmiques.

Il ne peut pas rester le moindre doute que l'action des fixateurs est la même sur les éléments figurés du noyau. Dans les noyaux de la figure 3, planche 41 de ce livre, cette action destructive ressort, sans qu'elle puisse être contestée, par la disparition totale ou partielle des bâtonnets des haltères ; pour ceux-ci la destruction ne peut pas faire de doute puisqu'il en reste des portions. Les noyaux des deux figures 10 et 11 (*Pisum sativum*) de cette même planche 41 sont très démonstratives à cet égard (**P. Dangeard,** fig. 27, 28, pl. 36).

Cette action destructive se manifeste toujours sur le noyau et avec tous les fixateurs sans distinction, mais à des degrés divers. Il apparaît bien, comme le fait remarquer **P. Dangeard,** que les noyaux au repos ou en interphase et même dans les premiers stades de la prophase sont plus sensibles à cette action altérante que les noyaux en état de cinèse plus avancée, mais elle s'exerce néanmoins sur ces derniers et peut déterminer la formation des satellites, des étranglements, le tronçonnage et même la scission complète des chromosomes en plusieurs parties qui peuvent ensuite être prises pour des chromosomes normaux.

On peut donc conclure que, tant qu'on n'aura pas institué une méthode de fixation ou d'examen qui respecte rigoureusement la forme et la constitution des éléments figurés qui constituent le noyau, il sera bien difficile, sinon impossible da faire le déterminisme exact des phénomènes qui se succèdent au cours de la cinèse.

***

Formation des chromosomes dans les noyaux du type réticulé
Nature et origine des filaments chromonématiques

Grégoire et Wygaerts (1903, 1904) ont mis en évidence la formation des chromosomes par la présence de bandes filamenteuses alvéolisées à la prophase chez *Trillium grandiflorum*, bandes qui seraient identiques à celles de la télophase de la cinèse précédente.

En 1906, **Grégoire** a décrit deux modalités de la formation des chromosomes ; chez *Trillium grandiflorum* comme dans les *Aillum*, la bande conserve, dans une première modalité, une structure alvéolaire jusqu'à ce qu'elle soit devenue un ruban chromosomique définitif ; dans une deuxième, la bande « semble se dérouler en un filament mince, fort allongé et présentant un contour en zigzag, comme s'il était constitué d'une série de petits arcs de cercle placés bout à bout ».

En 1913 il a précisé que, chez *Trillium*, *Galtonia* et *Aillum*, « les bandes évoluent en filaments en zigzag par répartition de plus en plus régulière de la substance chromosomique suivant certaines travées longitudinales et transversales de la structure primitive des bandes réticulées ».

Sharp (1914) et **De Smet** (1914) ont confirmé ces faits, le premier chez *Vicia Faba* et *Marsilea quadrifolia*, le second chez *Crepis virens*.

C'est à ces travées longitudinales et transversales décrites par **Grégoire** depuis 1904 que **Wejdowsky** (1912) a donné le nom de chromonema.

Ultérieurement, **De Litardière** (43) a confirmé chez les *Filicinées* et notamment chez *Hymenophyllum tunbridgense* les observations de **Grégoire,** et montré avec la plus grande netteté la formation des bandes chromosomiques et leurs divers modes d'évolution mais sans apercevoir la nature et l'origine des granulations ou nodosités que portent les filaments des bandes chromosomiques.

P. Martens, dans une longue étude sur le *Paris quadrifolia* (47) a exposé des obser-

vations très précises et détaillées sur l'évolution des deux constituants du chromosome, la partie chromonématique et la partie achromatique, pendant le cours complet de la cinèse. Ces observations confirment pleinement celles de **Grégoire** et fournissent des renseignements nouveaux sur l'évolution qui précède et qui suit la division.

Notons que **P. Martens** affirme qu'il est hors de doute que les empâtements en double rangée longitudinale des filaments chromonématiques, que beaucoup d'auteurs ont considérés comme des chromomères, existent réellement. Mais il conclut que ces empâtements en rangée longitudinale sont de nouvelles formations faites aux dépens des travées (fig. VII, VIII, pl. IV). Or cette interprétation ne s'accorde pas avec la constitution réelle des bandes chromosomiques au moment de leur libération par dislocation du réseau nucléaire de l'interphase. Cette constitution est nettement démontrée dans la figure 12 du mémoire de **De Litardière** représentant, d'après celui-ci « les détails des bandes alvéolisées au stade interphasique » chez *Hymenophyllum tunbridgense* ; elle ressort également de la figure 17 ; ces deux figures montrent que, dès le début de la prophase, la bande chromosomique est constituée *par deux* filaments longitudinaux portant une série d'empâtements reliés d'un filament à l'autre par des travées transversales.

Cette même démonstration est donnée par de nombreuses autres figures du mémoire de **De Litardière,** par exemple par les figures 60 et 61 montrant que, à un stade avancé de la prophase chez *Osmunda cinnamomea*, (fig. 61), la bande chromosomique alvéolisée a une structure identique à celle des bandes chromosomiques du noyau de l'interphase, et que, dans les deux cas, la bande comprend deux filaments latéraux portant des empâtements en chapelets reliés d'un filament à l'autre par des travées transversales.

L'examen de ces diverses figures ainsi que de celles du mémoire de **P. Martens** montre que, de toute évidence, les filaments et travées des bandes chromosomiques du début de la prophase deviennent les filaments et travées chromonématiques du chromosome formé.

Un examen attentif des figures du mémoire de **P. Martens** montre que, du début à la fin de la cinèse, la portion de réseau nucléaire qui constitue le chromosome est constituée par une série d'espaces polyédriques placés bout à bout et limités par des mailles polygonales dont les côtés sont évidemment formés par des haltères du réseau nucléaire initial et qui sont en même temps les filaments chromonématiques et leurs travées transversales.

Dans le chromosome comme dans le réseau nucléaire en interphase, les cavités correspondant à ces espaces polyédriques sont virtuelles, car les faces de ceux-ci sont *ouvertes* et figurées seulement par leur périmètre constitué par les haltères du réseau nucléaire.

Ce ne sont donc pas à proprement parler des filaments chromonématiques et encore moins un seul filament chromonématique spiralé ou non qui forment la charpente du chromosome, mais toute l'armature d'haltères des espaces polyédriques. Ce sont ces espaces et cette armature qui sont remplis par la matière achromatique (matrix) ; l'armature d'haltères y prend des aspects divers selon son degré d'imprégnation par le colorant, degré qui dépend de l'action altérante du fixateur, celle-ci diminuant irrégulièrement l'affinité des haltères pour le colorant et allant jusqu'à leur dissolution totale fait qui explique pourquoi de nouveaux observateurs, n'ayant pas pu voir les filaments chromonématiques, en contestent l'existence.

En résumé, il ne paraît pas qu'il puisse y avoir formation dans le chromosome d'un deuxième filament chromatique avant la division ni d'empâtements nouveaux réels en files dans les deux filaments puisqu'ils existent déjà, même dans l'interphase. Il ne peut y avoir à ce moment, avant la division chromosomique, qu'un dépôt de substance nouvelle sur les groupes de boules d'haltères (chromocentres ou chromomères), dépôt qui doit s'effectuer également sur les bâtonnets des haltères (travées) ce qui donne l'impression **que les empâtements originaux en série s'allongent souvent jusqu'à s'abouter,** ainsi que **P. Martens** l'a observé.

Mais il en est tout autrement après la fissuration longitudinale en deux parties de la matière achromatique (matrix) qui remplit les mailles du ruban chromosomique pour lui donner la forme d'un boudin aplati (**P. Martens,** fig. X à XIII pl. IV). Dans ce cas, après la séparation des deux parties, chacune d'elles n'a entraîné qu'un des filaments latéraux à chromomères ; la comparaison de la figure XV de la même planche avec la figure VIII montre que, pour arriver à la constitution représentée dans la figure XVI, où l'on voit réapparaître deux filaments latéraux continus qui n'existent pas dans la

figure XV où l'on ne distingue qu'un seul filament continu en zigzag, il a bien fallu qu'au moins un filament nouveau soit créé, et cela par formation de nouveaux haltères.

Cette création apparaît d'ailleurs nécessaire et même inéluctable par le fait que, par la division en deux parties de chaque chromosome et la répartition de chacune d'elle en deux noyaux nouveaux, ceux-ci ne contiennent plus chacun que la moitié du réseau nucléaire du noyau père. Il faut donc bien, pour que se reconstitue un réseau semblable à celui du noyau père dans les noyaux fils, qu'ils doublent chacun, par une nouvelle formation, la moitié de réseau qui les a formés.

La preuve de la forme en haltère des éléments qui constituent les filaments chromonématiques où leurs travées est fournie par la forme en haltères des satellites ou par la forme en haltère du lien qui réunit les deux parties d'un chromosome tronçonné. Quand la fissuration du chromosome est complète, les travées qui réunissent les deux moitiés dans tous les sens sont les haltères des mailles polygonales des polyèdres ; au moment de la séparation de ces deux moitiés, elle doit avoir lieu, bien probablement, non pas par scission des bâtonnets, mais par désarticulation de leurs boules qui se séparent, et ce sont vraisemblablement ces boules disjointes qui doivent être le point de départ pour la formation de nouveaux haltères en nombre sensiblement égal à ceux qui ont été entraînés par l'autre moitié.

En comparant les dessins du réseau nucléaire dans le mémoire de **De Litardière** chez *Hymenophyllum tunbridgense* on constate qu'en télophase il est revenu à l'état qu'il présentait avant le début de la prophase, ce qui prouve qu'en télophase la moitié de réseau de chaque noyau-fils a formé une quantité égale d'haltères, c'est-à-dire de réseau nouveau. Les dessins schématiques de **P. Martens** (47 pl. IV) montrent également qu'en fin de télophase ou en interphase, le chromosome est revenu (XVI, XVII, XVIII) dans l'état où il se trouvait avant la fissuration puis dans l'interphase précédente (I, VIII, IX).

C'est donc un réseau à moitié nouveau et dont la moitié des haltères est de nouvelle formation, qui existe à chaque interphase, et non pas un réseau dont les haltères seraient en totalité ceux du réseau de l'interphase précédente, chose impossible puisque la moitié de ceux-ci est passée dans chacun des deux noyaux-fils.

On doit donc conclure qu'après la scission du chromosome en deux parties chaque chromosome fils ne contient plus qu'une moitié des haltères originels à laquelle est jointe une quantité égale d'haltères de nouvelle formation. Par conséquent ni les chromosomes ni le réseau nucléaire ne restent inchangés dans les interphases successives.

Ce fait s'oppose à la notion de la permanence indéfinie des chromosomes, de leur identité morphologique et de leur individualité dans les mitoses successives du noyau. Une moitié seulement du chromosome provient du chromosome père, ou initial ; l'autre moitié est de nouvelle formation. Il en résulte qu'après 4 cinèses successives, un noyau ne contient plus inchangée que la seizième partie du réseau nucléaire de la première.

Ainsi, l'exposé qui précède explique la nature et l'origine du chromonéma et prouve qu'il est constitué par les haltères et filaments d'haltères du réseau nucléaire interphasique. Les exposés qui suivent et qui concernent les satellites et les chromomères vont fournir de nouvelles preuves de cette nature et de cette origine.

Eichorn (16) (1931) a contesté l'existence du chromonéma en s'appuyant sur les faits suivants :

1° Le chromonéma est une structure artificielle due à l'action des fixateurs ; la preuve c'est qu'avec de bons fixateurs on ne le voit pas, et qu'on le fait apparaître en employant le liquide de **Flemming** et mieux encore celui de **Perenyi** (alcool, acide chromique, acid nitrique).

Ce fait ne prouve nullement que le chromonéma n'existe pas. Il est fort possible que ces liquides constituent un bon moyen pour faire apparaître le chromonéma en détruisant des substances qui le masquent. C'est ainsi que **Kuhne** et **Ewald** ont mis en évidence le réseau de neurokératine des fibres nerveuses à myéline en traitant le nerf frais par l'alcool absolu pendant 24 heures, puis par l'alcool bouillant pendant 2 heures, puis par l'éther pendant 24 heures, ce qui leur permit de constater que ni la potasse, ni l'acide sulfurique, ni même la digestion par la pancréatine ne détruisent ce réseau.

Or le chromonéma est un réseau d'haltères qui a une constitution à peu près identique à celle du réseau nucléaire, c'est-à-dire de la portion de ce réseau qui constitue le chromosome.

Il n'y aurait donc rien d'étonnant à ce que le liquide de **Peronyi** soit favorable à la mise en évidence du chromonéma.

2° La théorie du chromonéma ne serait pas satisfaisante parce qu'elle ne tient aucun compte de l'existence des satellites et ne paraît pas de nature à pouvoir les expliquer.

Notons d'abord qu'il ne s'agit pas, ici, d'une théorie ni d'une hypothèse, mais d'un objet figuré, matériel, visible, existant dans le chromosome. La question, qui n'a rien de théorique, est seulement de savoir si cet objet existe ou non, et s'il est ou non un artefact.

Quant aux rapports du chromonéma avec les satellites, on verra au chapitre suivant que la nature et l'origine de ceux-ci sont précisément expliquées par l'origine et la nature des filaments chromonématiques dont ils sont l'extrémité devenue visible. Le chromonéma explique également la nature du filament qui relie les deux tronçons d'un chromosome. Les autres objections formulées par **Eichorn** n'ont pas de rapport direct avec la seule question qui est enj eu ici : l'existence du chromonéma, sa nature et son origine.

***

Nature et signification des satellites

Les satellites sont des appendices, au nombre de un ou deux, situés à l'extrémité d'un chromosome et formés soit par une granulation reliée à celui-ci par un mince fila-

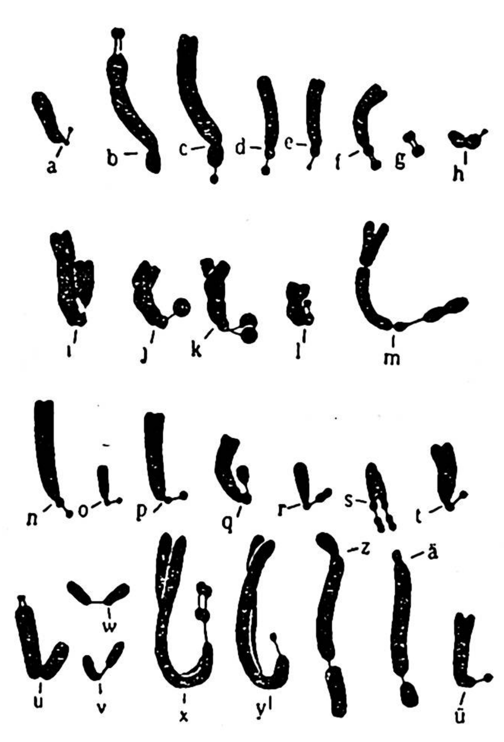


Fig. 2. — a, *Galtonia candicans* (**Navachine**) ; b à h, *Muscari* ; i à m, *Ornithogalum* (**Delaunay**) ; n à s, *Crepis* (**Navachine**) ; u, *Bellevalia forficulata* (**Delaunay**) ; v à w, *Colchicum umbrosum* ; x à y, *Aillum cepa* ; z et ā, *Fritillaria imperialis* (**Taylor**) ; ū, *Ranunculus acris* (**H. Sorokina**).

ment, soit par deux granulations reliées entre elles par ce filament. Les satellites, découverts en 1912 par **Navachine** chez *Galtonia candicans*, peuvent présenter de nombreuses variantes que **Guilliermond** a réunies d'une façon très suggestive dans la figure 136 de son traité de Cytologie végétale qui montre les différentes formes observées chez les végétaux divers. Cette figure, reproduite ici (fig. 2), montre, entre autres faits significatifs, que le satellite est un organite haltère, qu'il peut être formé par deux haltères articulés bout à bout (x) ou par deux haltères placés côte à côte, ou même que le chromosome peut

être constitué exclusivement (*g*) par deux haltères placés côte à côte. Dans cette figure, on voit :

1° Des chromosomes prolongés par un haltère complet, *c, d, e, j, n, o, p, q, t, ŭ*, à une seule de leurs extrémités ;

2° Des chromosomes prolongés par un haltère complet à la boule terminale duquel est encore adhérente la boule d'un haltère voisin détaché de son bâtonnet, *m, s* ;

3° Un chromosome formé uniquement par deux haltères placés côte à côte, *g* ;

4° Des chromosomes portant à leur extrémité deux haltères placés côte à côte, *b, f, k, s* ;

5° Un chromosome prolongé par deux haltères complets placés bout à bout, un troisième haltère étant accolé latéralement à l'haltère terminal, *x* ;

6° Un chromosome fissuré *s* dont chaque moitié porte à son extrémité un haltère auquel est adhérente une boule de l'haltère voisin dont le bâtonnet a été rompu ou détruit ;

7° Un chromosome *ă* portant un haltère à l'une de ses extrêmités et une boule à l'autre, le tout empâté par la même matière chromatique déposée sur le corps du chromosome ;

8° Plusieurs chromosomes séparés en deux tronçons par le bâtonnet d'un haltère *v, w, z* ;

9° Un chromosome *u* portant à une extrêmité deux haltères dont on ne distingue que la boule terminale et une partie du bâtonnet.

Cet examen fait apparaître de façon lumineuse que les satellites sont en réalité l'extrêmité devenue visible des filaments d'haltères détachés du réseau nucléaire qui constituent les bandes chromosomiques du début de la prophase et qui deviennent les filaments chromonématiques quand la substance achromatique (matrix) s'est déposée sur eux. Les haltères que laissent voir à nu certains chromosomes à leur extrêmité sont donc ceux de l'extrêmité des filaments chromonématiques devenue visible soit parce que le fixateur y a détruit la matière achromatique (matrix), soit parce que celle-ci y a disparu prématurément comme cela a lieu normalement pour la totalité du chromosome en fin de télophase. Mais il est très probable que seule l'action altérante du fixateur est en jeu ici, la preuve de cette action étant fournie par certaines particularités des chromosomes exposées plus loin.

D'après quelques observateurs (**Baranov, Madame Senjaninova, Mademoiselle H. Sorokina, Delaunay**) les satellites seraient des granulations adhérentes au nucléole à la périphérie duquel elles détermineraient une légère protubérance et qui s'accoleraient, pendant la prophase, au chromosome qui les porte.

D'autres auteurs ont contesté la présence de satellites à la périphérie du nucléole au repos et certains (**Eichorn**, 1931) y nient même l'existence d'aucune protubérance.

Rappelons que les planches 38 et 39 démontrent sans contestation possible l'existence d'une couche de granulations qui, devenant visibles, forment à la périphérie du nucléole une couronne complète de protubérances qui sont les boules centrales des haltères rayonnants qui se fixent sur lui et en constituent la zône périphérique ; cette disposition existe dans les deux types nucléaires euchromocentrique et réticulé.

Certaines portions de réseau qui deviendront des chromosomes comprennent un ou deux des haltères radiants du nucléole ; il est possible que le dépôt de la matière achromatique sur le chromosome se fasse avant le détachement de ces haltères radiants, ceux-ci restant nus. Il serait donc possible, bien que rien n'appuie cette hypothèse, que certains satellites soient les haltères radiants qui se fixaient sur le nucléole.

Mais cette explication n'est plus valable dans le cas où le chromosome porte à son extrêmité deux haltères réunis bout à bout par leurs boules. En effet, cette présence de deux haltères satellites complets ou incomplets et réunis bout à bout (*r, s, x*, fig. 2) démontre qu'il est certain qu'un autre mécanisme les fait apparaître. Ceci résulte du fait que certains haltères satellites ont leurs boules encore empâtées par la matière achromatique déposée sur eux (*j, k, m, q*, fig. 2), l'absence de cette matière sur leur bâtonnet prouvant qu'en ce lieu elle a été dissoute vraisemblablement par le fixateur.

Le tronçonnage des chromosomes tels que *z, ă*, figure 2, est la manifestation de cette même action localisée à la région du bâtonnet qui relie les deux tronçons. Il paraît évident que la cause qui rend visible l'haltère satellite est la même que celle qui, provoquant le tronçonnage, fait apparaître seulement un bâtonnet d'haltère reliant les deux tronçons ;

la preuve en est d'ailleurs fournie par le chromosome *i*, figure 2, dont le tronçonnage a mis à découvert un haltère presque complet, l'une de ses boules étant totalement visible, l'autre à moitié.

Dans certains chromosomes, l'action dissolvante du fixateur se borne à une simple apparence d'étranglement ou constriction en un ou deux points ; quand elle existe en deux points, comme dans le chromosome *b*, figure 2, il n'y a aucune raison pour penser que l'un de ces points est plutôt que l'autre le lieu d'insertion du chromosome sur le fuseau comme on l'admet ; c'est évidemment la même cause qui a déterminé les deux constrictions et il apparaît ainsi que ni l'une ni l'autre ne sont provoquées en vue d'une insertion du chromosome, ni par cette insertion elle-même. Ce fait apparaît nettement dans les chromosomes *i* et *m*, figure 2 où l'auteur (**Delaunay**) a fixé la constriction aux points *i*, et *m*, entre deux boules d'haltères, c'est-à-dire en un point où la dissolution de la matrix par le fixateur est manifestement en train de s'opérer. Les mêmes indications sont fournies par les chromosomes *z* et *ä*, fig..2, montrant deux points de dissolution de la matrix, l'un où elle débute seulement et n'a provoqué qu'une constriction.

Il paraît certain, d'après ces constatations que les points de constriction des chromosomes n'ont pas de rapport avec leur insertion sur le fuseau et sont seulement les points où débute l'attaque de la matrix par le fixateur.

Il apparaît nettement que la constriction plus ou moins accentuée des chromosomes, le tronçonnage complet ne découvrant aucune partie d'un haltère (*m*, fig. 2), le tronçonnage mettant à nu le bâtonnet d'un haltère reliant les deux tronçons (*v*, *w*, *z*, *ä*, fig. 2), le tronçonnage découvrant un haltère complet avec ses deux boules (*i*, fig. 2), ne sont pas des particularités morphologiques du chromosome, mais seulement des étapes successives de la dissolution de la matière achromatique (matrix) par le fixateur. Ces particularités n'existent certainement pas dans les chromosomes normaux et vivants et la cause qui les provoque est la même que celle qui rend apparents les haltères satellites, ceux-ci restant vraisemblablement cachés dans la matrix des chromosomes vivants, comme dans la matrix des chromosomes fixés, en général.

*
* *

CLIVAGE DES SATELLITES

Il est indiqué dans le traité de *Cytologie végétale* de **Guilliermond** que « quand le chromosome se divise, la ligne de clivage se prolonge jusqu'au niveau du satellite ; celui-ci se trouve ainsi partagé en deux moitiés égales et son pédicelle fissuré longitudinalement ».

Cette affirmation n'est certainement pas conforme à la réalité des phénomènes. En premier lieu la multiplication des haltères n'a jamais lieu par division longitudinale ; les filaments d'haltères se forment et s'allongent : soit par division d'une boule d'haltère dont les deux parties s'écartent en étirant un bâtonnet entre elles, une deuxième division de la boule primitive formant la deuxième boule de l'haltère ; soit par naissance et allongement du bâtonnet en un point de la boule formatrice où s'accumule la chromatine, puis formation ultérieure des deux boules.

D'ailleurs on peut voir dans la figure 136 de ce même traité de cytologie deux chromosomes *non fissurés* (*b*, *u*, fig. 2) portant côte à côte deux satellites haltères à une de leurs extrémités tandis que d'autres (*y*, *t*, *ü*, fig. 2) *nettement fissurés* (*y*) ou portant l'indication de la fissuration (*t*, *ü*) n'en portent qu'un.

La présence de deux satellites à l'extrêmité d'un chromosome ne signifie donc pas qu'ils proviennent d'un satellite divisé longitudinalement, mais signifie seulement qu'ils sont l'extrêmité restée ou devenue visible de deux filaments d'haltères originels qui ont constitué le chromosome et qui seront séparés l'un de l'autre par la fissuration.

En résumé, les satellites, sont l'extrêmité, devenue visible, des filaments d'haltères de la portion du réseau nucléaire (filaments chromonématiques) constituant la charpente du chromosome ; c'est la dissolution de la substance achromatique (matrix) par le fixateur qui rend apparents les haltères satellites à l'extrêmité des chromosomes et qui également, en provoquant leur tronçonnage, met à découvert, soit un bâtonnet d'haltère, soit un haltère complet, dans le corps même du chromosome.

Les points d'étranglement ou de constriction ne sont que la phase de début du tronçonnage et n'ont aucun rapport avec l'insertion du chromosome sur le fuseau.

Cette nature des satellites et la cause qui les fait apparaître leur enlèvent toute signification, soit pour l'identification des chromosomes qui en sont munis, soit pour les différencier des autres au point de vue de leur rôle génétique, tous ayant la même constitution. Il en est de même des constrictions et du tronçonnage provoqués par la même cause d'altération.

Notons en plus que si le fixateur, après avoir provoqué le tronçonnage du chromosome, détruit aussi le bâtonnet reliant les deux tronçons, ceux-ci deviennent libres et on trouvera à la numération un chromosome en surplus, celui-ci, de même que l'autre tronçon, étant plus petit que les chromosomes ordinaires. Quand il y a deux chromosomes tronçonnés, il y a donc 4 chromosomes plus petits, dont 2 supplémentaires et accidentels, ces deux-ci faussent la numération. Le fixateur peut donc supprimer des chromosomes ou chromocentres qu'il détruit, ou en créer en surnombre par un tronçonnage total.

Ainsi donc, en résumé, les chromosomes longs ou moyens en forme de boudins aplatis sont constitués par un substratum ou charpente de filaments d'haltères dont les points d'articulation par leurs boules (chromomères) sont, soit les chromocentres originels du réseau nucléaire, soit des chromocentres originels du réseau nucléaire, soit des chromocentres de nouvelle formation. On trouvera la preuve de l'existence de ces haltères dans les chromosomes dans la figure 268, planche IX du mémoire de **De Litardière** déjà cité (43) montrant un chromosome dans lequel se distinguent plusieurs haltères dont un très net à la partie supérieure.

Ce sont ces points d'articulation de plusieurs boules d'haltères que **P. Martens** appelle empâtements ; cette appellation est défectueuse parce qu'un empâtement n'est qu'un dépôt de substance sans forme définie et sans signification morphologique, tandis que les groupes de 2 à 5 ou 6 boules d'haltères ont des formes et une signification morphologique très précise.

Un exemple caractéristique d'empâtement est le dépôt de matière, probablement d'origine nucléolaire qui se fait au cours de l'anaphase sur les chromosomes et leur donne l'apparence de massue. **Jenny Doutreligne** (14) qui a révélé ce fait, a montré que la substance ainsi déposée ne se colore pas par la réaction de **Feulgen**, mais se colore en rouge par le mélange de **Schœde** (vert d'iode, fuchsine basique) tandis que le corps du chromosome se colore en bleu.

En réalité, dans les empâtements signalés par **P. Martens**, il y a bien dépôt de matière surajoutée sur les filaments mais, sous ce dépôt léger, existe un groupe de boules d'haltères qui n'est pas un empâtement.

***

Nature et rôle des chromomères

La constitution des chromosomes exposée précédemment est conforme à l'ancienne conception de **Strasburger** d'après laquelle le chromosome est formé par un substratum de filaments de linine portant des granulations de chromatine. Ultérieurement on a vu que celles-ci, qui ont été appelées chromomères, peuvent être formées par la réunion de plusieurs granulations chromatiques plus petites appelées *chromioles* (**Eisen** 1900).

On peut s'étonner que ces premières observations sur les chromomères aient été considérées comme erronnées ou dues à des structures artificielles créées par les fixateurs ou même à des coudures des filaments de linine, car il apparaît nettement que les chromomères ne sont pas autre chose que les chromocentres du réseau nucléaire entraînés, lors de la dislocation de ce réseau, avec les filaments de linine libérés par celle-ci ; en réalité, ces filaments sont formés par les haltères du réseau nucléaire articulés bout à bout.

C'est parce que les chromomères sont les chromocentres du réseau nucléaire qu'ils sont comme ceux-ci constitués par plusieurs granulations (3 à 5 ou 6) qui sont l'une des boules d'un même nombre d'haltères nucléaires. Ce fait est facile à contrôler car, de chaque chromocentre bien conservé avec le réseau, part un nombre de bâtonnets d'haltères ou filaments de linine, égal au nombre des boules qui le composent.

Selon **Guilliermond** (*Traité de Cytologie végétale*, p. 237), on tend aujourd'hui à admettre, avec **De Litardière**, que les chromomères « n'ont jamais existé, sans doute, que dans l'imagination de certains cytologistes ».

Cette opinion de **De Litardière** est d'autant plus surprenante qu'on trouve précisément dans les planches de son mémoire sur la caryocinèse somatique des *Filicinées* (43) des exemples multiples de filaments de linine ou filaments d'haltères montrant des chapelets de chromomères de la plus grande netteté dessinés par lui en interphase ou prophase.

On le constatera par exemple dans les figures : 11, 16, chez *Alsophila phalerata* ; 97, chez *Oleandra articulata* ; 115, 116, 117, 118, chez *Polypodium vulgare* ; 125, chez *Polypodium Schneideri* ; 131, chez *Gleichenia flabellata* ; 249, 250, 251, chez *Dryopteris spinulosa* ; on en verra beaucoup d'autres, que je n'ai pas indiqués, dans les planches de ce mémoire.

D'autre part, on trouve le passage suivant dans les pages 401 et 402 de ce mémoire :

Ainsi que je disais à propos de l'*Hymenophyllum tunbridgence* et du *Pteris cretica*, si les renflements que l'on constate dans les éléments chromosomiques, à la télophase, semblent de prime abord des granules fortement colorés et indépendants, reliés par des tractus moins chromatophiles, surtout dans les préparations trop décolorées, ce qui, entre parenthèses, pourrait suggérer l'idée de l'existence de corpuscules chromatiques indépendants et fixés sur un filament de nature différente, ces aspects ne correspondent pas à la réalité, puisqu'en faisant varier la vis micrométrique, même dans ces cas de noyaux peu colorés, on voit les amas plus colorés aller en s'atténuant pour faire corps avec le reste du filament. Le chromosome paraît, aussi bien lorsqu'il est alvéolisé que lorsqu'il ne l'est pas, n'être formé que d'une seule substance, et évidemment on ne peut considérer les parties les plus épaissies comme constituées de chromatine et les parties minces, y compris les anastomoses qui relient les divers chromosomes comme faites de linine.

Les éléments chromosomiques de l'interphase offrent la même constitution...

En concluant dans le passage ci-dessus cité que les renflements que portent les filaments chromosomiques ne correspondent pas à la réalité « puisqu'en faisant varier la vis micrométrique on voit les amas plus colorés aller en s'atténuant pour faire corps avec le reste du filament », **De Litardière** n'a pas interprété exactement son observation car, dans les renflements qu'il observait, existait bien un groupe de plusieurs granulations (chromocentre) recouvert par le dépôt d'une matière colorable par l'hématoxyline qui le masquait ; un tel dépôt s'amincit toujours au niveau des filaments qui en partent et qui, étant les bâtonnets d'haltères, sont la preuve incontestable, formelle, de l'existence, sous la matière déposée, d'un groupe de boules d'haltères. L'amincissement, des deux côtés d'un renflement, de la matière déposée prouve, contrairement à la conclusion de **De Litardière**, qu'il existe bien, au centre du renflement, un corps figuré, globuleux, car cette matière ne se dépose que sur les objets figurés.

Les renflements en question sont donc bien des éléments morphologiquement caractérisés, c'est-à-dire des chromomères ou groupes de granulations qui sont des boules d'haltères, chaque groupe étant un chromocentre du réseau nucléaire de l'interphase.

Les observations de **De Litardière** ne démontrent donc nullement l'inexistence des chromomères comme il l'affirme ; elles contribuent, au contraire, à la démonstration de leur existence.

Christine HERMANS (31, 1936) a observé, dans un mémoire relatif à la prophase méiotique dans l'anthère de *Lilium martagon*, des filaments chromosomiques portant de nombreuses granulations en série auxquelles elle ne reconnaît pas une existence réelle. Les figures 2, 3, 5 de notre planche 42 montrent ces filaments. La figure 3 montre, à gauche, un fragment de noyau au stade leptotène ; puis à droite et au centre deux noyaux au stade zygotène présentant des filaments apairés mais non encore rapprochés ; d'après **Christine Hermans** et conformément à la conception de **Grégoire**, les filaments apairés à ce stade ne proviennent pas de la division d'un filament unique, mais sont deux filaments originellement distincts.

Les figures 2 et 3 de notre planche 42 montrent au stade pachytène les chromosomes à l'état de longs filaments sur le trajet desquels on remarque des parties plus colorées appelées chromomères ayant l'aspect de granulations sphériques ou ovales. D'après **Christine Hermans**, ces chromomères n'auraient pas d'existence réelle et seraient des points plus colorés en raison du repli des filaments en accordéon à leur niveau. — Elle tire cette conclusion du fait que la nucléal-réaction de **Feulgen** colore uniformément toute la longueur du filament et non pas seulement les chromomères.

Ceci ne constitue pas une preuve suffisante parce que :

1° Le repliement en accordéon, tel qu'il est représenté dans les figures 15 (*b*), 16 (*a*, *b*), 17 (*d*, *d'*), en vue latérale n'est pas de nature à donner lieu à des points plus colorés aux angles du repliement **car, à ce niveau, l'épaisseur de la substance du filament, vue de face, n'est pas plus grande qu'en tout autre point situé entre les sommets des angles ;**

2° Le repliement n'est pas de nature à augmenter l'épaisseur des filaments au niveau des angles et cependant les figures de **C. Hermans** représentent les chromomères avec une épaisseur souvent plus que double de celle du filament. C'est donc bien un corps globuleux qui existe à ce niveau ;

3° Pour démontrer l'inexistence des chromomères **Christine Hermans** indique que « le maniement de la vis micrométrique démontre que très souvent, dans les filaments vus de face, les soi-disant chromomères se prolongent en réalité par leurs deux bouts ». — C'est là une nouvelle preuve de l'existence réelle des chromomères car ceux-ci sont les points d'articulation des boules des haltères constituant le filament, et ces boules sont toujours articulées par deux au minimum, leur réunion formant un corps ovale à grand axe d'une longueur double du diamètre d'une boule quand les haltères sont bien articulés bout à bout. C'est bien ainsi que **C. Hermans** a représenté les chromomères en de nombreux points de la planche 1 de son mémoire, notamment dans les figures 10, 15, 16 où ils ont exactement la forme des dilatations des chondriocontes et des longs filaments qui résultent de la dislocation du réseau cytoplasmique exposée dans les premiers chapitres de ce livre, dilatations qui sont les points d'articulation des boules des haltères qui constituent ces filaments. — Ces chromomères ovales ont également la même forme que les varicosités des neurofibrilles des animaux constituées par l'articulation de deux boules d'haltères ;

4° Les chromomères existent sur tous les filaments du noyau dans les figures 11, 12, 13, 14 de la planche 1 du mémoire de **C. Hermans**, ce qui signifierait que tous ces filaments sans exception sont repliés en accordéon sur toute leur longueur. — Si cela était, il est impossible qu'il n'y en ait pas un certain nombre qui se présentent latéralement pour montrer leur repliement. Or il n'y en a pas un qui se présente ainsi.

La preuve de l'existence réelle des chromomères est fournie nettement par les figures 3, 4, 17, 19, 20, 21, planche 1 du mémoire de **John Beal** (3) reproduites dans les figures 4, 5, 6 de notre planche 41 et qui montrent :

A) Que, dans la prophase hétérotypique, les chromosomes proviennent de la dislocation du réseau nucléaire bien visible avec ses nodosités aux angles des mailles dans la figure 4 de notre planche 41, figures 3 et 4 de **J. Beal.** Dans ces deux noyaux de la figure 4 (fig. 3 et 4 de **John Beal**, stade leptotène à gauche, passant au zygotène à droite d'après l'auteur), il n'y a pas à douter qu'il s'agit bien du réseau nucléaire normal en voie de dislocation, et **dont les granulations nodales sont des chromocentres, c'est-à-dire, comme nous l'avons démontré antérieurement, les points d'articulation des boules des haltères constituant ce réseau, et qui seront plus tard les chromomères.**

B) Dans les figures 5, 6 de notre planche 41 (fig. 17, 19, 20, du même mémoire de **John Beal**) les filaments dissociés présentent en plusieurs endroits des plissements divers vus latéralement, mais qui **portent néanmoins des chromomères aux angles** des plissements (fig. 5). D'autre part le gémini figuré à droite de notre figure 6, planche 41 (n° 21 de **J. Beal**) porte des boules qui, manifestement, sont des boules d'haltères et non attribuables à des repliements. L'examen des numéros 19 et 20 de cette figure 6, planche 41, conduit à la même conclusion ;

6° Le fait que, par la nucléal-réaction de **Feulgen** les chromomères n'apparaissent plus sur le trajet des filaments ne prouve pas leur inexistence parce que cette réaction ne colore que la chromatine et que les chromomères peuvent n'en contenir qu'une très faible quantité. On sait en effet que très souvent les boules d'haltères ne se colorent pas ou à peine, même par l'hématoxyline et la fuchsine. D'autre part, la chromatine a pu être détruite par le fixateur dont l'action altérante se manifeste par une diminution ou perte totale de l'affinité des haltères pour l'hématoxyline. Ainsi donc l'existence des chromomères ne peut pas être mise en doute. Ils sont les points d'articulation des boules des haltères nucléaires ; dans le réseau nucléaire de l'interphase ils sont les chromocentres.

P. Martens (47) affirme qu'il est hors de doute que les empâtements en double rangée longitudinale des filaments chromonématiques, que beaucoup d'auteurs ont considérés comme des chromomères, existent bien. Mais il conclut qu'ils sont de nouvelles formations faites aux dépens des travées ; cette interprétation est en désaccord avec la constitution réelle des bandes chromosomiques et avec celle du réseau nucléaire.

D'autres auteurs, notamment **Eichorn** (15, 1931) ont nié l'existence des chromomères. **Eichorn** dit n'avoir jamais pu en constater l'existence sauf dans un cas (*Equisetum*) où la fixation était manifestement mauvaise (15, fig. 13, pl. 4). Or, dans ce cas, les chromomères qu'il a obtenus sont particulièrement en bon état et typiques et dénotent

une fixation satisfaisante ; c'était là une structure normale et non anormale comme il l'indique.

Pour prouver l'inexistence des chromomères, **Eichorn** s'appuie :

1° Sur le fait qu'il ne s'agirait là « que d'une structure transitoire pouvant être observée seulement en fin de prophase et en métaphase puisque même au début de la prophase elle est indiscernable ».

C'est une affirmation contredite par les faits, car la plupart des dessins du mémoire de **De Litardière** montrent en interphase, et pendant toute la prophase des filaments du réseau nucléaire, bandes chromosomiques portant des granulations (boules des haltères) qui sont des chromomères et qui, dissimulés mais non disparus en anaphase, reparaissent distinctement en télophase ;

2° Sur le fait que la présence des chromomères ne serait pas constante.

Or, dans les noyaux réticulés, c'est un fragment du réseau nucléaire qui constitue le substratum ou charpente du chromosome et les chromomères de ce fragment sont visiblement les chromocentres du réseau nucléaire de l'interphase. Donc, comme tout réseau nucléaire possède des chromocentres (groupement de boules d'haltères) aux angles de ses mailles, cela sans exception possible, il faut en conclure que les bandes chromosomiques les entraînent toujours avec elles et que, par conséquent, les chromosomes les contiennent toujours, sans exception, dans les noyaux réticulés ;

3° Sur le fait qu'aucune observation vitale n'est venue jusqu'ici confirmer leur existence.

Chacun sait que l'observation vitale ne permet pas de déceler les fins détails de structure en raison de la trop faible différence de réfringence qui existe entre les éléments figurés et le milieu qui les entoure.

Eichorn conclut : « Pour toutes ces raisons, nous pensons que l'existence réelle des chromomères n'est pas démontrée et que partant, aucune théorie générale sur la structure ou la composition des chromosomes ne saurait être basée sur ces hypothétiques formations.

Je pense, au contraire, que l'existence des chromomères est maintenant surabondamment démontrée ainsi que leur origine et leur nature, surtout après les faits exposés dans les trois chapitres précédents et même dans tout cet ouvrage.

Je dirai, pour terminer, que ceux qui conservent un doute sur l'existence des chapelets de chromomères n'ont, pour se convaincre, qu'à consulter les figures de **Ramon y Cajal** ; par exemple celles relatives aux varicosités des neurofibrilles de la substance grise du cerveau et qui sont des chromomères constitués chacun par deux boules d'haltères. Ces formations sont constantes chez tous les animaux. On en trouvera une image suggestive dans la figure 359 du traité d'histologie des centres nerveux de **Ramon y Cajal.**



Numération des chromocentres et des chromosomes

La numération des chromocentres n'a pas lieu d'être faite dans les noyaux nettement réticulés si l'on admet que, dans ce type de noyau, le substratum ou charpente initiale des chromosomes est constitué par un lambeau de réseau comprenant un nombre multiple de mailles et par conséquent un nombre également multiple de chromocentres, ce mot étant réservé aux groupes de boules d'haltères situés aux angles des mailles, groupes appelés également empâtements, ou granulations nodales.

Nous ne nous occuperons ici que du type nucléaire le plus simple et dont la structure est constituée par un seul rang d'haltères rayonnants ou par un réseau très simple comprenant seulement deux rangs d'haltères dont le rang central seul a ses haltères en direction exactement rayonnante. Le type à un seul rang d'haltères est le type euchromocentrique ou à prochromosomes.

Il est admis que, dans ce type nucléaire, le nombre des chromosomes est sensiblement égal au nombre des euchromocentres, et ne le dépasse jamais.

La structure de ce type étant constituée par des haltères rayonnants et l'euchromocentre n'étant que la boule périphérique de ces haltères, la boule centrale et intranucléolaire ou la totalité de chacun de ceux-ci doit devenir apparente au début de la prophase, au moment où se produit la dislocation de la structure nucléaire ; la diminution de volume

du nucléole pendant la prophase semble bien correspondre à la perte de sa région périphérique constituée précisément par les boules centrales des haltères rayonnants. On devrait donc au moment de la dislocation de la structure nucléaire en prophase constater la présence, dans un noyau non réticulé, ou d'haltères complets ou d'un grand nombre de chromocentres ou prochromosomes double de celui de l'interphase.

Or on n'a jamais fait de telles constatations, et il faut en attribuer la cause à une grave altération des éléments par le fixateur puisqu'aucun auteur n'a signalé ni en interphase, ni dans les noyaux au repos définitif, l'existence d'haltères ou de bâtonnets reliant au nucléole les euchromocentres périphériques, exception faite pour **P. Dangeard** qui, d'ailleurs, n'a pas vu ni indiqué la signification et la nature de ces bâtonnets.

Aussi bien en prophase qu'en interphase, les bâtonnets des haltères sont détruits par les fixateurs ; s'ils n'étaient pas détruits, les haltères resteraient adhérents au nucléole par leur boule centrale ou, s'il y a eu dislocation de la structure nucléaire, ils seraient apparents à l'état complet et dispersés dans le noyau, cela sauf dans le cas où la disparition des bâtonnets des haltères serait un phénomène normal de la prophase, fait rendu très peu probable par l'existence de satellites haltères à l'extrémité de certains chromosomes.

J. Doutreligne, qui a vu à la périphérie du nucléole, en interphase et surtout en prophase, des inclusions de chromatine nucléaire (colorées en rouge par la nucléal-réaction de **Feulgen**) qui sont évidemment les boules centrales des haltères rayonnants, n'a pas constaté en même temps l'existence du bâtonnet de ceux-ci ; elle ne le mentionne ni dans ses dessins ni dans ses descriptions ; c'est donc qu'il avait disparu par l'effet du fixateur puisqu'elle ne l'a pas vu en interphase.

Les phénomènes qui se produisent pendant la prophase sont donc très obscurs, car les altérations produites par les fixateurs suppriment la possibilité d'une observation exacte des formes réelles des éléments figurés du noyau et de leurs rapports respectifs.

Actuellement nous ignorons jusqu'à quel moment les boules centrales des haltères rayonnants restent adhérentes à la portion centrale du nucléole ; elles le quittent certainement à un moment déterminé puisque le nucléole disparaît généralement en métaphase. Le fait de la destruction des bâtonnets des haltères en interphase par les fixateurs nous met d'autre part dans l'impossibilité de savoir si ce sont de simples granulations ou des haltères complets qui constituent l'ébauche des chromosomes dans les noyaux non réticulés, tandis que, comme nous l'avons vu précédemment, ce sont des filaments d'haltères complets qui constituent l'ébauche des chromosomes des noyaux réticulés.

Un exemple qui montrera bien l'ignorance totale où nous sommes du mode de formation des chromosomes dans les noyaux nous est fourni par l'un des cas étudiés par **P. Dangeard** (11 A), celui des noyaux de la radicule de *Pisum sativum* dans le mémoire précité. — Dans les noyaux quiescents 26, 28, 29, planche XXVI, on voit, adhérents au nucléole, les moignons (que **P. Dangeard** appelle protubérances linéaires) des bâtonnets des haltères rayonnants **détruits en partie par le fixateur avec le chromocentre que portait l'extrémité disparue** puisque ces noyaux ne contiennent aucun chromocentre. Cette destruction est encore plus complète dans les noyaux quiescents du plérome et du périblème (13 à 17) et dans les noyaux en interphase 18, 19 dans lesquels on ne remarque plus aucune trace de bâtonnets ni de chromocentres ; on n'y voit plus qu'une ou deux granulations périnucléolaires (désignées corps annexes ou micronucléoles) dans les noyaux 13, 14, 19, corps qui apparaissent ici comme les boules intranucléolaires d'haltères radiants, en voie de libération.

De ces figures, comparées aux figures 23, 24, montrant les chromosomes formés, on pourrait déduire que tous les haltères nucléaires disparaissent par dissolution dans l'enchylème nucléaire dès l'état quiescent et qu'au cours de la prophase les chromosomes sont formés de toutes pièces par cette matière des haltères dissoute. Or les figures 25 et 26 nous montrent des chromosomes fissurés dont chaque moitié porte un satellite haltère, ce qui démontre que chacune d'elle doit être constituée par 3 ou 4 haltères articulés bout à bout par leurs boules. Comme les observateurs ont presque toujours constaté que, dans les noyaux réticulés ou non, chaque chromosome a pour base de sa formation soit une portion de réseau nucléaire avec ses chromocentres, soit un chromocentre seulement, il apparaît qu'il doit en être de même chez *Pisum sativum*, et cela d'autant plus que les noyaux quiescents 27 et 28, planche XXVI (**P. Dangeard**, 11 A) contiennent la preuve qu'ils étaient structurés et possédaient des chromocentres que le

fixateur a détruits ; les observations des premiers chapitres de cet ouvrage ont établi au sujet des haltères du réseau cytoplasmique cette action destructive à laquelle n'échappent pas les haltères nucléaires.

L'observation des phénomènes de la cinèse pendant le cours de la prophase, de la métaphase et de l'anaphase est beaucoup moins sujette à l'erreur que pendant la fin de la télophase, pendant l'interphase et le début de la prophase parce que c'est pendant ces trois dernières périodes que les éléments figurés du noyau ont le maximum de sensibilité à l'action altérante des fixateurs, fait constaté par divers observateurs. Dès que l'évolution des chromosomes est commencée il apparaît qu'une protection contre l'action altérante des fixateurs leur est conférée par le dépôt de matière achromatique sur les éléments qui constituent leur charpente (portion de réseau et haltères), matière dans laquelle ceux-ci disparaissent en prenant l'aspect de boudins.

Ces faits, qui établissent la profonde altération des haltères et par suite des chromocentres ou prochromosomes par les fixateurs dans les noyaux au repos, quiescents, ou en interphase et au début de la prophase, démontrent en même temps à quelles erreurs est sujette la numération des chromocentres ou prochromosomes dans les noyaux non réticulés ; ils expliquent l'absence de fixité de ce nombre chez certaines espèces.

Etudiant le nombre des chromosomes chez *Phaseolus vulgaris*, **P. Dangeard** (11 B) a écrit :

> D'autres fixateurs comme le liquide de **Helly**, de **Bouin-Hollande** et de **Nawaschin** montrent l'existence dans le haricot de nombreux chromocentres presque tous périphériques et appliqués contre la membrane nucléaire. Le nucléoplasme, après fixation **Bouin-Hollande** ou **Nawaschin** apparaît sous forme d'un réticulum peu chromatique ; en aucun cas le noyau ne peut être dit homogène à la suite de ces fixations. Nous ne sommes donc pas d'accord avec **Eichorn** qui affirme que les *Phaseolus* ont des noyaux dépourvus de réseau, quel que soit le fixateur employé.

Il est évident que les noyaux examinés par **Eichorn** avaient leur organisation détruite, car tout noyau possède un nucléole qui, toujours, est maintenu en position fixe et est relié à la membrane nucléaire par un réseau qui, dans le cas le plus simple est constitué par un seul rang d'haltères radiants dont la boule périphérique appuyée contre la membrane nucléaire est l'euchromocentre de **Grégoire** et dont la boule centrale reste cachée dans le nucléole.

Donc le réseau nucléaire était détruit ou rendu achromatique dans les préparations d'**Eichorn**.

P. Dangeard signale, d'autre part, qu'il existe chez *Phaseolus vulgaris* 12 à 22 chromocentres **presque tous périphériques et appliqués contre la membrane nucléaire.** Or, dans les noyaux réticulés, les chromocentres sont les empâtements qui existent aux angles des mailles du réseau et les granulations périphériques appuyées contre la membrane nucléaire. S'il existe dans le noyau 12 à 22 chromocentres, presque tous périphériques, il n'y aurait donc, par exemple qu'au plus 1/4 de chromocentres non périphériques c'est-à-dire de 3 à 6, nombre trop faible pour que l'existence d'un véritable réseau nucléaire soit possible ou qui indique l'existence d'une organisation nucléaire à un seul ou au plus à deux rangs d'haltères radiants. Le faible nombre de chromocentres non périphériques implique donc la conclusion que l'existence d'un véritable réseau à mailles polygonales y est impossible ou encore que, s'il existait, ce faible nombre de chromocentres non périphériques serait la preuve que la plupart d'entre eux, c'est-à-dire les empâtements des angles des mailles du réseau ont été détruits ou rendus achromatiques par le fixateur.

De toute façon cette destruction est rendue évidente, quelle que soit la nature des chromocentres, par la variation de leur nombre de 12 à 22, et par cette remarque de **P. Dangeard** :

> Tout d'abord nous devons noter que certains noyaux apparaissent dépourvus de chromocentres dans le méristème (de la radicule) et au voisinage d'autres noyaux où ces éléments sont très apparents. Tout se passe comme si les chromocentres perdaient leur colorabilité pendant une période très courte de l'interphase pour reparaître avec d'autant plus d'évidence que la prophase est plus avancée. C'est donc en réalité sur des noyaux déjà prophasiques ou préprophasiques, que l'on peut compter les chromocentres, car auparavant ils sont tellement petits et tellement peu colorables qu'ils échappent à l'observation.

Ces derniers mots qui établissent la vulnérabilité des chromocentres démontre en même temps leur profonde altération si l'on considère qu'ils sont en plus privés du bâtonnet de l'haltère qui a été détruit.

Ceci établit que, dans de tels cas, la numération des chromocentres est illusoire et inexacte.

Pour le radis (*Raphanus sativus*) **P. Dangeard** (11 B) signale une autre cause d'erreur. « Les chiffres obtenus dans le méristème varient de 11 à 17, écrit-il, mais il subsiste une certaine incertitude due au fait que certains chromocentres sont accolés au nucléole et peuvent être confondus avec des corps annexes d'origine nucléolaire. » Je pense qu'il n'existe pas de corps annexes d'origine nucléolaire et qu'ils sont toujours de véritables chromocentres, c'est-à-dire des boules d'haltères, quelquefois déchromatinisées par le fixateur. Mais la cause d'erreur principale subsiste du fait signalé plus loin par **P. Dangeard** que certains chromocentres restent attachés au nucléole par un pédicule plus faiblement chromatique. Ce pédicule aboutissant à la boule d'haltère intranucléolaire non visible, quel rôle celle-ci doit-elle jouer dans la numération?

Ces faits établissent l'impossibilité d'une numération exacte des chromocentres. Mais celle-ci même est illusoire parce qu'elle ne correspond pas à l'objet précis qui est l'origine du chromosome : l'haltère nucléaire complet ou un groupe d'haltères.

De ces numérations inexactes résulte le fait que les nombres trouvés sont toujours inférieurs au nombre diploïde des chromosomes, ce qui s'explique par le destruction certaine d'une partie des chromocentres.

Certains observateurs, notamment **P. Dangeard** (11 B) ont cherché à expliquer le supériorité du nombre des chromosomes soit par la fragmentation au cours de la prophase de certains chromocentres, par exemple chez le radis où **Guilliermond** et **Gautheret** ont observé dans les noyaux quiescents des chromocentres en forme d'haltères qui, pour cette raison, seraient d'après eux en voie de division. Cette hypothèse est inexacte puisque l'organite normal du noyau est l'haltère et non pas le chromocentre et que le premier ne résulte nullement d'une division du second.

Une autre hypothèse aussi peu fondée est celle de **P. Dangeard** d'après laquelle, chez le haricot, il « apparaît que certains chromosomes peuvent prendre naissance aux dépens du fond nucléaire, sans participation d'un chromocentre. » Et cet auteur ajoute :

Il n'est pas démontré que, dans les noyaux de ce genre (haricot et radis) les chromocentres sont en même nombre que les chromosomes et que tout chromosome se forme aux dépens d'un chromocentre conservé et susceptible d'être mis en évidence à l'intérieur du noyau interphasique.

Cette démonstration n'est évidemment pas faite, mais une autre est faite, celle de l'altération profonde et même de la destruction des chromocentres par les liquides fixateurs dans les noyaux en interphase et prophase et elle suffit à elle seule à expliquer l'infériorité du nombre des chromocentres sur celui des chromosomes.

D'ailleurs le prochromosome n'est certainement pas la partie qui, dans les noyaux à structure rayonnante, c'est-à-dire euchromocentrique et à un ou deux rangs d'haltères, forme la totalité du substratum des chromosomes ; ce sont vraisemblablement des haltères complets qui forment ce substratum comme d'ailleurs dans les noyaux réticulés et cela parce qu'il est bien probable qu'un phénomène de l'importance de la cinèse est régi par des lois générales et ne se réalise pas avec un grand nombre de modalités différentes, celles-ci ayant surtout été invoquées par les observateurs pour légitimer des dispositions reconnaissant pour cause les altérations constantes très variables causées par les liquides fixateurs aux organites constitutifs du noyau.

Aussi longtemps que la fixation des éléments anatomiques ne sera pas réalisée sans modification de leur structure et sans altération des organites qui les constituent, il sera impossible de connaître les phénomènes actuellement très obscurs qui aboutissent soit à à la reconstitution du noyau en télophase, soit à la formation des chromosomes en prophase dans le cas des noyaux non réticulés.

***

Corps annexes et micronucléoles

De nombreux observateurs ont constaté la présence, contre le nucléole ou dans son voisinage immédiat, de granulations que certains ont appelé micronucléoles, d'autres, corps annexes.

M[me] **Eftimiu-Heim** indique la présence constante chez les cucurbitacées, contre le nucléole, d'un granule qu'elle considère comme un micronucléole et qui présenterait les mêmes affinités colorantes que le nucléole, c'est-à-dire présenterait comme lui une réaction de **Feulgen** négative tandis que l'hématoxyline le colore en noir.

P. Dangeard (11 A), qui a observé ces granulations au nombre de une ou deux chez *Cucurbita maxima*, indique qu'elles se colorent en rouge vif comme les chromocentres par la réaction de **Feulgen**, tandis que le nucléole, non coloré, reste jaunâtre. D'ailleurs le même auteur, qui a constaté chez la plupart des plantes qu'il a étudiées la présence de ces granulations, a presque toujours vérifié qu'elles se colorent en rouge vif par la réaction de **Feulgen** ; ce sont donc bien des chromocentres. **Ghimpu** (1930) avait déjà signalé antérieurement le fait chez *Hordeum* et **Gavaudan** (1937) chez *Lupinus albus*, *Cucumis melo*, *Phœnix dactylifera*.

D'autre part, **P. Dangeard** (11 A) a signalé et montré, dans quelques dessins, des granulations de même grosseur très voisines du nucléole dont elles sont nettement séparées par un certain espace mais auquel elles sont reliées par un des filaments qu'il appelle *protubérances linéaires* du nucléole. On en verra par exemple chez *Lathrea clandestina* (fig. 22, pl. XXXI) chez *Cyclanthera pedata* (fig. 6, pl. XXVII) *Elodea Canadensis* (fig. 24, pl. XXVII). Il s'agit évidemment ici d'haltères constituant le premier rang de ces organites dans un noyau à structure rayonnante peu compliquée comprenant seulement deux, peut être trois rangs d'haltères dont ceux du premier rang seulement ont exactement la direction du rayon du noyau. la boule périphérique de chaque haltère de ce premier rang étant articulée avec les boules centrales de deux ou trois haltères du deuxième rang et l'ensemble de ces trois ou quatre boules constituant un chromocentre.

Les corps granuleux accolés au nucléole sont considérés par certains comme des micronucléoles et leur rôle reste inconnu. On a émis l'hypothèse qu'ils doivent probablement jouer un rôle dans le cours de la cinèse sans d'ailleurs préciser lequel.

D'après **P. Dangeard** (11 A) « lorsque le nucléole est déplacé, il entraîne avec lui le corps annexe, ce qui ne peut guère s'expliquer sinon par un lien matériel entre ces deux formations. Il n'est donc pas exclu que le corps annexe puisse être une sorte de bourgeon engendré par le nucléole. »

La nature, l'origine et le rôle de ces corps ou micronucléoles sont démontrés :

1° Par les microphotographies de la planche 39 de ce livre montrant que toute la zone périphérique du nucléole d'*Elodea canadensis* est constituée par des granulations qui sont les boules centrales des haltères radiants nucléaires. Les bâtonnets et boules périphériques de ces haltères sont suffisamment marqués en certaines places dans les figures 1, 2, 4, 5, 6, planche 38, et dans les figures 1 et 2, planche 39 pour qu'aucun doute ne puisse subsister sur la nature de ces granulations périnucléolaires.

Notons que l'une de ces boules, située à la partie inférieure du nucléole et en dehors de lui correspond aux corps annexes ou micronucléoles, mais rien ne permet de croire que cette granulation puisse être différente de celles qui constituent la zone périphérique du nucléole ; sa position peut être naturelle, bien qu'exceptionnelle, mais elle peut aussi avoir été amenée là et sortie de la périphérie du nucléole par le rasoir. Elle est une boule centrale d'haltère radiant aussi bien que les boules voisines.

2° Par l'existence, autour du nucléole, d'une dentelure ou feston dont chaque dent ou saillie représente le bord externe d'une granulation périnucléolaire c'est-à-dire d'une boule centrale d'haltère radiant. — On voit ce feston dans les figures 1, 2, 4, 5 de la planche 38 et dans les figures de la planche 39, notamment dans la figure 2. **P. Dangeard** l'a figuré à la périphérie du nucléole d'*Arum italicum*, dans le noyau n° 8, planche XXXV du mémoire précité (11 A), mais sans apercevoir ni mentionner l'importance et la signification de ce dispositif ; en effet, il a conclu que ces protubérances **correspondent,** dans ce cas, **à des micronucléoles engendrés par le corps nucléolaire principal** ;

3° Par l'examen des dessins de certains auteurs, notamment ceux des noyaux de *Lathrea clandestina* (**P. Dangeard**) montrant les bâtonnets des haltères radiants reliant le nucléole à la membrane nucléaire, mais dont les boules centrales intranucléolaires restent invisibles ;

4° Par l'examen de certains dessins du mémoire de **P. Dangeard** (11 A, fig. 24, pl. XXVII) montrant des chromocentres situés entre la membrane nucléaire et le nucléole et reliés à ce dernier par un bâtonnet qui démontre qu'il s'agit d'un haltère dont la boule centrale est restée cachée dans le nucléole ;

5° Par le fait que ces granulations périnucléolaires sont formées par de la chromatine imprégnant une substance achromatique, se colorent en rouge vif par la réaction de **Feulgen** et présentent ainsi les caractères des boules des haltères, c'est-à-dire des chromocentres, et non pas ceux de la substance nucléolaire ;

6° Par le fait que **J. Doutreligne** a décelé, à la périphérie du nucléole des enclaves qui se colorent en rouge vif par la réaction de **Feulgen**, ce qui prouve qu'elles sont les boules centrales cachées des haltères rayonnants dont on voit les bâtonnets dans les figures de la planche 38 de ce livre, ainsi que dans les figures 15 à 35 de la planche 31 du mémoire précité de **P. Dangeard** (11 A).

Ces faits concordent pour démontrer, sans qu'il reste le moindre doute à cet égard, que les micronucléoles ou corps annexes sont les boules centrales de certains haltères radiants restant cachées dans la substance nucléolaire et qui deviennent visibles, soit parce qu'elles sont en voie de libération par la dislocation prophasique de l'organisation nucléaire, soit par les manœuvres de préparation (notamment par le rasoir) qui les entraînent hors du nucléole, soit encore parce qu'une partie de la substance nucléolaire est détruite ou altérée par le fixateur à la périphérie du nucléole.

Le fait que certains de ces corps annexes ne se colorent pas par la réaction de **Feulgen** n'infirme en rien cette conclusion car leur chromatine peut être dissoute par le fixateur ; **P. Dangeard** a d'ailleurs constaté que certains d'entre eux ne se colorent ni par l'hématoxyline ni par la réaction de **Feulgen**, ce qui démontre bien que toute matière chromatique en a disparu.

La destination de ces corps annexes est donc celle des haltères radiants dont ils sont la boule centrale. Ils ne sont donc pas des micronucléoles.

Quant aux **protubérances linéaires** du nucléole que **P. Dangeard** considère comme formées de substance nucléolaire, parce qu'elles ne se colorent pas en rouge par la réaction de **Feulgen**, il a été démontré antérieurement qu'elles sont les bâtonnets des haltères radiants. Ces bâtonnets sont souvent dépourvus de chromatine, celle-ci étant localisée dans les boules de l'haltère. Dans ce cas, le bâtonnet très peu chromatique est constitué seulement par la matière achromatique qui constitue le substratum de la totalité de l'haltère et qui lui donne sa forme caractéristique.

P. Dangeard a constaté (11 A, p. 344), par la réaction de **Feulgen que le pédicule qui relie les chromocentres périphériques du nucléole chez** *Lathrea clandestina* **est un prolongement de la substance chromocentrique** ; comme les protubérances linéaires du nucléole dont il vient d'être question sont une partie de ce pédicule qui, en réalité, est le bâtonnet des haltères radiants, elles doivent comme lui se colorer en rouge par la nucléal-réaction de **Feulgen** ; quand elles ne prennent pas cette coloration, cela signifie donc seulement qu'elles sont altérées par le fixateur, ce que prouve d'ailleurs l'état de profonde altération du noyau comme, par exemple, dans le cas de *Pisum sativum* cité plus haut.

Ne pouvant pas distinguer le rôle de ces protubérances nucléaires du nucléole, ni celui du pédicule reliant les chromocentres au nucléole, **P. Dangeard** écrit (11 A, p. 373) :

Il est difficile de savoir ce que signifient ces rapports entre nucléoles et chromatine nucléaire. Ils répondent sans doute à des phénomènes d'adhérence entre la substance nucléolaire et la chromatine plutôt qu'à un échange de substance se produisant entre ces deux formations. Cependant nous ne pouvons rien affirmer.

En réalité, ces rapports sont très simples : les corps annexes, micronucléoles et protubérances arrondies sont les boules centrales des haltères radiants tandis que les protubérances linéaires du nucléole et les pédicules des chromocentres sont les bâtonnets de ces mêmes haltères ; les boules centrales de ceux-ci n'ont, avec la substance nucléolaire, qu'un rapport de contact.

Le nucléole est donc formé en bonne partie par des éléments figurés, les boules centrales des haltères radiants qui occupent sa zone périphérique et par la substance nucléolaire dans laquelle ils baignent, la constitution de la partie centrale restant inconnue ; il se révèle ainsi que le nucléole paraît constitué uniquement par ces deux éléments différents et représente le lieu de condensation de la matière nucléolaire.

***

Classification des types nucléaires

Pour certains auteurs, il existe un type euchromocentrique, un type réticulé et probablement des formes intermédiaires entre ces deux types principaux (**de Litardière**).

A. Eichorn (15) distingue :

1° Des noyaux non réticulés et à prochromosomes (type *Cochlearia*) ;

6° L'affirmation par **Schœdo et Weber** de l'absence d'éléments figurés et de structure dans le noyau de *Vicia faba* constitue donc une preuve de la destruction totale de ces éléments par les fixateurs dans les noyaux qu'ils ont examinés.



En résumé : Pour les raisons indiquées antérieurement, il ne peut pas exister de noyaux comportant un nucléole et pas de réseau nucléaire ; la présence du nucléole implique nécessairement l'existence du réseau qui le maintient en position fixe et qui constitue sa zone périphérique par les boules de ses haltères.

Il n'existe donc pas de types de noyaux homogènes, ni de noyaux sans chromocentres, ni de types de noyaux non structurés.

Tous les noyaux comportent une structure qui, dans son maximum de simplicité est constituée par un seul rang d'haltères rayonnants (type euchromocentrique ou à prochromosomes) et, dans son maximum de complication, par un réseau à très nombreuses mailles polygonales formées par un grand nombre d'haltères dont les boules s'articulent soit à la membrane nucléaire, soit à la périphérie du nucléole, soit entre elles pour former les chromocentres, ou granulations nodales des mailles.

Entre ces deux types existent tous les degrés intermédiaires comme complication du réseau, mais le type reste le même et unique.

Rappelons qu'il en est exactement de même pour le réseau cytoplasmique et que celui-ci, constitué dans les très jeunes cellules de méristème par un seul rang d'haltères exactement radiants se complique progressivement à mesure que la cellule vieillit ; elle comporte alors successivement 2, 3, 4, puis un nombre plus grand de rangs d'haltères, à mesure qu'elle est plus éloignée du méristème terminal.

Dans la première partie de cet ouvrage il a été démontré que la constitution du cytoplasme de la cellule est exactement la même que celle du noyau, l'espace compris entre la membrane cellulaire et le noyau étant occupé par le réseau des haltères cytoplasmiques, ceux-ci étant articulés exclusivement par leurs boules soit à la membrane cellulaire, soit à la face externe de la membrane nucléaire, soit entre elles pour former les mailles polygonales du réseau aux angles desquelles ces boules, réunies par groupes de 3 à 5 ou 6, forment des masses appelées granulations nodales qui sont en somme les chromocentres du réseau cytoplasmique, car ils ne diffèrent essentiellement des chromocentres nucléaires que parce qu'ils ne contiennent pas ou seulement très peu de chromatine vraie et se colorent seulement en rose léger et non en rouge vif par la nucléal-réaction de **Feulgen** ; les réseaux cytoplasmique et nucléaire sont organisés de manière à remplir le même rôle mécanique de soutien et de fixation vis à vis de la cellule, du noyau et du nucléole ; il y a donc unité complète dans la forme de leur organite élémentaire constitutif, l'haltère, dans son mode d'agencement en réseau, et dans son rôle mécanique dans les réseaux cytoplasmique et nucléaire.

Cette unité morphologique et fonctionnelle ne se borne pas au règne végétal ; elle s'étend si parfaitement aux deux règnes qu'il peut être difficile de distinguer au premier abord sur des photographies si certaines cellules appartiennent à un végétal ou à un animal.

Comment croire qu'il puisse exister 4 types différents d'organisation nucléaire alors que l'organisation cellulaire se montre identique dans les deux règnes ?

Aussi en face d'une telle unité morphologique il est difficile de croire qu'elle n'est pas accompagnée dans les deux règnes par l'unité des processus de multiplication et de croissance des éléments cellulaires et non pas par des processus variant même d'une espèce à l'autre.

CONCLUSIONS

1° Les noyaux du type euchromocentrique sont constitués par un seul rang d'haltères radiants ayant exactement la direction du rayon du noyau et dont la boule externe s'articule à la membrane nucléaire, la boule centrale à la périphérie du nucléole ;

2° Les noyaux du type réticulé sont constitués par un réseau d'haltères articulés entre eux par leurs boules et d'autre part à la membrane nucléaire et à la périphérie du nucléole qu'il maintient en position fixe.

Les chromocentres de ce type nucléaire sont, soit les groupes de boules d'haltères, soit les boules d'haltères articulées à la membrane nucléaire ou à la périphérie du nucléole ou proches de celui-ci ;

3° Les micronucléoles et corps annexes de **P. Dangeard** sont des chromocentres isolés constitués par une seule boule d'haltère ;

4° Les satellites des chromosomes sont un ou deux de leurs haltères constituants non recouverts de *matrix* ; le filament qui unit deux fragments de chromosomes tronçonnés est de même nature. Le clivage des satellites n'existe pas ;

5° Les filaments chromonématiques des chromosomes sont constitués par les haltères, placés bout à bout, des bandes chromosomiques détachées du réseau. Les boules de ces haltères en sont les chromomères ;

6° Les chromomères ont une existence réelle ; ils sont les boules d'haltères de filaments détachés du réseau nucléaire ;

7° Du fait de la constitution du réseau nucléaire, la numération des chromocentres dans ce type nucléaire perd toute signification ;

8° Dans le type euchromocentrique, le nombre des chromocentres périphériques ne représente que la moitié des boules des haltères constituants ;

9° Entre le type nucléaire euchromocentrique et le type réticulé à réseau compliqué doivent exister de multiples formes intermédiaires qui ne sont pas des types ;

10° Le nucléole comprend à sa périphérie une couche de granulations qui sont les boules internes des haltères nucléaires.

L'existence d'un nucléole implique l'existence d'un réseau nucléaire ou des haltères radiants du type euchromocentrique. Il n'existe pas de noyaux non organisés et optiquement vides.

CHAPITRE IV

RÉSUMÉ ET CONSÉQUENCES DES NOTIONS NOUVELLES EXPOSÉES DANS CE VOLUME SUR LES MITOCHONDRIES, LEUR CONFRONTATION AVEC LES NOTIONS INEXACTES ACTUELLEMENT ADMISES

L'exposé historique des progrès successifs réalisés dans l'étude de la constitution morphologique de la cellule depuis le début du siècle dernier à été fait antérieurement. Je n'y reviendrai donc pas ici.

J'ai indiqué que c'est surtout à partir de 1910 environ que l'étude des mitochondries, accaparant l'attention des cytologistes, a fait considérer ces éléments comme distincts du réseau cytoplasmique décrit par de nombreux auteurs, jusqu'à cette époque, comme un réticulum formé par de fines mailles s'étendant du noyau à la membrane cellulaire.

Progressivement, l'étude des formes des mitochondries les a fait considérer comme des éléments distincts, sans relations les uns avec les autres.

J'ai montré antérieurement que ce sont, pour une forte partie, les observations de **Regaud, Guilliermond** et de **Lewitsky** qui ont contribué à établir les notions actuellement admises sur les mitochondries, soit sur leurs formes, soit sur leur évolution, tout au moins chez les végétaux.

Le moment est venu de faire une récapitulation des erreurs constatées dans les connaissances actuelles sur les mitochondries et d'indiquer les connaissances nouvelles qui doivent les remplacer.

On admet actuellement, et on enseigne officiellement :

1° Qu'elles ont deux formes principales, la forme de granulations sphériques et la forme de bâtonnets ou de filaments plus ou moins longs (chondriocontes) et, accessoirement, d'autres formes telles que : massues, filaments avec plusieurs dilatations en chapelet..., etc ;

2° Qu'elles n'ont aucun lien direct les unes avec les autres, ni avec le noyau de la cellule, ni avec sa membrane externe ;

3° Que les mitochondries sont des éléments libres, mobiles, distincts, occupant dans la cellule une situation différente selon que celle-ci est en état de repos ou d'activité et que leur forme même varierait suivant cet état ;

4° Qu'elles sont capables d'évoluer, au moins chez les végétaux, pour former d'autres éléments tels que les chloroplastes et amyloplastes ;

5° Qu'il existerait deux lignées de mitochondries, les unes actives, les chondriocontes, destinées à évoluer en plastes, et les autres inactives destinées seulement à la reproduction des diverses formes indiquées ci-dessus ;

6° Que le cytoplasme est constitué, en dehors du chondriome, par un système de cavités distinctes, séparées, remplies de liquide, appelées vacuoles et constituant le **vacuome** ;

7° Que les mitochondries rempliraient la fonction de catalyseurs ;

8° Qu'elles auraient la propriété d'exercer une sélection (électosomes de **Renaut**) parmi les substances qu'elles transformeraient.

***

Il a été démontré, au cours de l'exposé fait jusqu'ici, que toutes ces notions sont inexactes et que cette inexactitude provient soit d'observations incomplètes (**Altmann**), soit de l'action altérante que les réactifs fixateurs exercent sur les éléments normaux de la cellule et de l'imperfection de certains procédés d'observation (observation vitale).

Il est démontré, dans cet ouvrage :

1o Que les observations d'**Altmann** étaient incomplètes et que les éléments figurés de la cellule affectent une seule forme, l'haltère, qui en est l'organite élémentaire constant et qui est constitué par un bâtonnet (ce qu'on a appelé chondrioconte) portant à chaque extrémité une boule ou granulation (désignée chondriosome granuleux) ; les chondriosomes et chondriocontes n'existent donc pas comme éléments indépendants ;

2o Que les éléments de formes diverses décrits dans la cellule, notamment par **Guilliermond**, granulations, bâtonnets, filaments, amyloplastes, ne sont pas des éléments normaux en évolution, mais seulement des débris épars, en voie de nécrose et de disparition, dissociés et altérés par l'action du fixateur et des autres liquides employés pour les préparations ; que, normalement, ces éléments ne sont pas distincts et sans liens les uns avec les autres, mais au contraire intimement liés dans l'organite haltère et dans le réseau cytoplasmique ;

3o Que les organites haltères ne sont pas libres et mobiles et que, au contraire, ils sont réunis entre eux pour former le réseau cytoplasmique **dans lequel ils sont définitivement immobilisés** : que cette réunion s'opère par un mode d'articulation constant, par les boules des haltères, dispositif qui explique pourquoi, ainsi que l'ont signalé les premiers **Renaut** et **Gilbert** et **Jomier**, les granulations du cytoplasme sont groupées dans la cellule **aux angles des mailles formées par un fin réseau de filaments.**

Cette constitution du réseau cytoplasmique démontre l'inexactitude des notions relatives aux mitochondries énumérées plus haut sous les numéros 1, 2, 6, 7 ;

4o Que les mitochondries n'évoluent pas en chloroplastes ni en amyloplastes parce que les étapes de cette évolution sont en réalité celles de leur destruction par les liquides fixateurs ; les chloroplastes ont une toute autre origine. Quant à l'évolution des chondriosomes ronds en chondriocontes, elle ne peut pas exister pour la simple raison que tous deux font partie du même élément, l'organite haltère ;

5o Qu'il ne peut pas exister deux lignées de mitochondries les unes actives, les autres inactives, cela parce que les formes indiquées par **Guilliermond** comme constituant ces deux lignées n'existent pas isolément dans la cellule, étant toujours réunies dans l'organite haltère, seul élément constituant le cytoplasme ;

6o Que les mailles du réseau cytoplasmique étant ouvertes et libres de tout élément figuré comme les mailles d'un grillage métallique, l'espace cytoplasmique constitue une seule cavité, la cavité cytoplasmique remplie par le hyaloplasma et dont tous les points communiquent librement entre eux.

Il a été démontré précédemment que les vacuoles, cavités qui constitueraient le vacuome n'existent pas dans la cellule normale et intacte et que, quand on les observe, elles sont les régions où le réseau cytoplasmique est détruit par les fixateurs et par la technique de l'observateur. **Le système appelé vacuome n'existe donc pas** et il n'existe qu'une seule cavité occupant tout le volume du cytoplasme ;

7o Que le réseau cytoplasmique représente la totalité de la matière vivante du cytoplasme et est constitué en totalité par les organites haltères dont les débris sont les éléments épars, informes, que l'on a considérés à tort comme distincts, indépendants, sans liens entre eux et appelés mitochondries.

C'est donc la totalité de cette matière vivante, immobilisée dans le réseau cytoplasmique, qui est le siège de transformations chimiques intracellulaires ou qui, seulement, assimile les substances élaborées par la fonction bactérienne des êtres vivants.

Si une action catalysante s'exerçait dans le cytoplasme, c'est donc toute la matière vivante (réseau cytoplasmique) qui l'exercerait par les organites haltères *immobiles* qui le constituent. Mais le rôle de ferment ou de catalyseur ne peut pas être rempli dans la cellule par l'organite haltère immobile parce que, dans les deux règnes, la fonction bactérienne et fermentative est exclusivement remplie par des granulations micrococciques libres et mobiles qui, chez les animaux, sont les coccis colibacillaires du sang (microzymas de **Béchamp**).

Ces microzymas pénètrent évidemment dans les cellules et y exercent leur action **mais n'y restent pas** ; elles en sortent avec les liquides secrétés par la cellule, urine, lait, salive, sucs digestifs, etc..., ou avec la lymphe qui en émane. **Elles ne font donc pas partie de la cellule qu'elles ne font que traverser.** Ce phénomène explique :

A) Pourquoi l'urine contient toujours normalement une quantité innombrable de coccis colibacillaires qui sont la cause de sa fermentation et, le lait, une égale quantité

des mêmes éléments qui le font coaguler et sont la cause des fermentations lactique et butyrique.

B) Pourquoi la salive contient une grande quantité de ces coccis colibacillaires et pourquoi, dans la glande parotidienne en activité du bœuf, le sang artériel, en traversant la glande, perd une grande partie de son pouvoir fermentatif en raison de la perte d'une forte partie de ses coccis colibacillaires qui ont passé dans la salive.

C) Pourquoi les éléments fermentatifs actifs des ferments digestifs sont les coccis colibacillaires du sang ayant traversé les glandes digestives.

D) Pourquoi tous les liquides pathologiques contiennent toujours les éléments du colibacille, soit sous sa forme bacillaire, soit sous ses autres formes : staphylocoque ou streptocoque ou, quand les liquides contiennent du fibrinogène ou des globulines, sous la forme du pneumocoque ou de l'entérocoque parce que, dans ce cas, en raison de leur propriété coagulante (ils sont le fibrin-ferment), ils s'entourent d'une coque de fibrine.

8° L'action sélective attribuée par **Renaut,** puis par **Regaud** aux mitochondries ne peut pas exister puisque celles-ci n'ont pas d'existence en tant qu'éléments libres, mobiles, doués d'un pouvoir fermentatif ou catalyseur et puisque ce pouvoir, que ne possèdent pas davantage les organites haltères constructeurs, n'est exercé que par les éléments micrococciques de la fonction bactérienne des êtres vivants, fonction colibacillaire des animaux supérieurs.

9° L'un des rôles principaux des organites haltères qui constituent le cytoplasme, rôle qui, jusqu'ici, est resté inconnu, est de former la charpente de soutien de la cellule.

Le réseau cytoplasmique étant formé, comme un grillage métallique, non pas par des alvéoles, mais seulement par des mailles polygonales dont les haltères forment les côtés, orientés dans tous les sens, toutes reliées entre elles pour former un réseau unique intimement soudé d'une part à la membrane nucléaire, d'autre part à la membrane externe de la cellule, **constitue la charpente résistante et élastique de la cellule, assure la conservation de sa forme, et le maintien du noyau en position fixe au milieu de la cellule.**

***

Ainsi, la conclusion finale est que les **mitochondries, éléments distincts, libres, mobiles, de formes variées, n'existent pas** au moins telles qu'on les a décrites, et que **seul existe, dans le cytoplasme, l'organite élémentaire haltère** toujours organisé en réseau dans la cellule. Ces éléments distincts, libres et mobiles sont les débris des organites haltères et on ne peut constater leur présence que quand le réseau cytoplasmique est détruit ; quand celui-ci est intact, on voit ces éléments, granulations et bâtonnets inclus dans les organites haltères et ceux-ci dans le réseau.

La destruction des haltères et du réseau cytoplasmique signifie qu'ils sont très sensibles à l'action altérante des substances chimiques, fixateurs et autres produits, mais ne signifie pas qu'ils se détruisent naturellement et rapidement après la mort de l'individu comme on l'a prétendu.

Cette disparition, quand on la constate, est due au liquide fixateur et aux autres opérations pratiquées sur le tissu étudié, car on peut constater la persistance du réseau cytoplasmique 12 heures, même 24 et 48 heures après la mort.

En résumé, ce sont les formes inexactes attribuées aux mitochondries par les auteurs qui les ont décrites et le fait de les avoir considérées comme des éléments indépendants, qui ont entraîné la méconnaissance totale de l'organite haltère et de ses propriétés essentielles qui sont :

1° De posséder une forme unique, la forme haltère, comportant un bâtonnet médian (chondrioconte) portant une boule (chondriosome rond) à chacune de ses extrémités.

Les chondriocontes et les chondriosomes ronds n'existent donc pas en tant qu'éléments distincts et indépendants ;

2° D'être l'organite constructeur du réseau cytoplasmique, celui-ci constituant la charpente résistante et élastique qui assure à la fois :

A) La conservation de la forme de la cellule,

B) le maintien du noyau en position fixe au centre de la cellule,

C) la libre circulation, dans tout l'espace cellulaire, du liquide cytoplasmique ;

3° De constituer la totalité de la matière vivante du cytoplasme, c'est-à-dire le protoplasma ;

4° D'être définitivement immobilisé dans le réseau cytoplasmique dans lequel, en outre, sa forme et son évolution sont stabilisées ;

5° D'être l'organite constructeur de tous les tissus de l'organisme, notamment de la totalité du tissu nerveux. Il est également celui du tissu musculaire, dans lequel il affecte une disposition toute particulière ;

6° D'être l'organite constructeur de tous les organismes vivants animaux et végétaux, c'est-à-dire **l'organite universel** et le substratum de la matière vivante, c'est-à-dire de la vie.

***

A la page 111 de son livre : *L'organisation de la matière*, **Nageotte** écrit :

Les seules critiques que l'on puisse adresser à **Altmann** sont relatives à sa conception de la valeur physiologique des granula dont il faisait des particules élémentaires vivantes et à ses vues sur la genèse de la cellule. La « vie » des granula, nous verrons bientôt à quoi elle se réduit.

Plus loin, à la page 168, il attribue aux mitochondries la qualité de ferments organisés. Mais il précise « qu'il leur a refusé la qualité d'êtres vivants parce que *la vie*, ordre de faits nouveaux, n'évolue que lorsqu'ils sont assemblés ».

Et il ajoute :

Ce sont des systèmes incomplets, incapables de fonctionner seuls et ils ne possèdent à aucun degré cette autonomie qui est un des caractères propres à tous les êtres vivants. Ils ne sont pas vivants, pris isolément ; c'est leur assemblage seul qui est vivant.

Ailleurs, page 165, **Nageotte** précise :

Les éléments figurés qui entrent dans la cellule ne peuvent pas vivre isolément : la cellule est donc **l'unité vivante élémentaire.** Ses organites essentiels ne sont que des fractions d'unités et non des unités vivantes entières. Comme le dit excellemment **Cuenot** : « Il n'y a rien de vivant dans une cellule, sauf l'ensemble. »

Ainsi, de ce raisonnement résulte ce sophisme : si les organites constituant une cellule ne sont pas vivants, c'est donc strictement qu'ils sont constitués par une matière non vivante, c'est-à-dire inerte. Et ainsi, pour **Cuenot** et **Nageotte** la cellule, unité vivante élémentaire serait constituée par de la matière non vivante, inerte, ce qui implique cette conclusion absurde que la matière vivante n'existe pas, et que la vie n'est pas une propriété attachée à la matière, mais seulement une somme d'actions physicochimiques dont serait le siège un groupe de petites masses de matière inerte.

Or, à la page 113 de son livre, **Nageotte** a écrit :

Il n'est pas douteux que le chondriome soit toujours présent au moment de la naissance de la cellule. Il n'est pas douteux non plus que chacun de ses éléments n'ait la propriété de croître et de se multiplier par division.

Ainsi un organite élémentaire constituant la cellule peut croitre et se multiplier et, malgré ces deux propriétés, **Cuenot** et **Nageotte** lui refusent la qualité d'être vivant.

Cependant **la propriété de croitre et de se multiplier est la caractéristique la plus essentielle de l'être vivant, de la vie,** et celle qui le différencie de la matière inerte. Or nous trouvons dans le livre de **Nageotte,** soit à la table des matières, page 554, soit à la page 150 cette définition : **La croissance par assimilation est l'attribut fondamental de la vie.** Il y a donc lieu de s'étonner que **Nageotte** reconnaissant à une mitochondrie la propriété de croître et en plus le pouvoir de se multiplier, il lui refuse la qualité d'élément vivant. Ce sont là des affirmations gratuites et contradictoires.

A la page 154, nous trouvons cette explication : **La division des mitochondries qui croissent s'explique par des raisons d'équilibre entre les micelles et obéit aux lois de la tension superficielle.** C'est là une explication imaginée pour satisfaire aux besoins d'une théorie ; elle n'a pas la moindre vraisemblance car elle s'applique, dans l'esprit de **Nageotte,** à une mitochondrie ayant la forme d'une granulation, élément inexistant, l'organite élémentaire n'étant pas celle-ci, mais l'haltère ; **la formation très spéciale de celui-ci prouve qu'il est organisé et non pas une masse de matière inerte.**

La forme spéciale de l'haltère, bâtonnet portant une boule à chacune de ses extrêmités, impose nécessairement la notion d'une organisation de cet élément, fait qui change totalement le fond du problème, car il ne peut pas être question pour sa multiplication de tension superficielle, comme par exemple la division des globules de corps gras au cours d'une opération d'émulsion.

Tout le raisonnement de **Cuenot** et de **Nageotte** est donc erroné, sans fondement,

parce qu'il est basé sur des données objectives fausses, l'organite constructeur fondamental, réel, l'haltère, étant inconnu d'eux.

L'unité élémentaire organisée n'est donc pas la cellule : c'est l'organite haltère et c'est lui qui est l'unité vivante élémentaire.

La vie est en somme une force intérieure attachée à la matière vivante qui permet à celle-ci de prendre dans le milieu extérieur les matériaux qui lui conviennent pour sa croissance et sa multiplication, tandis qu'une masse déterminée de substance inerte, minérale ou même d'origine organique ne peut s'accroître que par l'intervention de forces extérieures à elle, forces qui déterminent, en dehors d'elle, l'adjonction de nouvelles particules à la masse primitive. Dans le premier cas, la matière vivante exerce elle-même directement l'action, dans le second cas, la matière inerte la subit passivement.

C'est ce qui se passe pour l'organite haltère qui puise dans le milieu intérieur, le liquide cytoplasmique, les matériaux nécessaires au maintien de sa vie, à sa croissance et à sa multiplication, matériaux qui lui sont apportés, chez l'animal, par exemple, par le plasma sanguin dans lequel ils ont eux-mêmes été introduits par la digestion et l'assimilation des aliments, puis, ultérieurement, transformés par l'action fermentative du colibacille organite en substances directement assimilables par l'organite haltère, telle la fibrine qui, en se déposant sur lui, assure ainsi la réparation de ses pertes en albumine et, par conséquent, sa pérennité.

L'organite haltère pris isolément est vivant puisqu'il se multiplie, fait avéré par la création de rangées successives d'haltères dans la cellule en croissance ; sa propriété de croissance et de multiplication est encore avérée par le fait que quand, par l'effet d'une cause qui nous est inconnue, il devient bacille de **Koch**, il se développe et se multiplie indéfiniment dans ses cultures *in vitro* et y forme un véritable tissu d'haltères comparable, par exemple, au réseau d'haltères qui constitue les cellules des ganglions spinaux.

La même preuve est fournie par l'évolution du cancer, due à la multiplication désordonnée de l'organite haltère, ainsi qu'on le verra à la fin de ce volume.

Ces faits font donc apparaître nettement l'inexactitude de l'appréciation de **Nagcotte** d'après laquelle les mitochondries ne sont pas vivantes prises isolément, leur assemblage seul étant vivant et également l'inexactitude de l'affirmation de **Cuenot** : « Il n'y a rien de vivant dans une cellule, sauf l'ensemble ».

L'assemblage des organites haltères en un réseau constituant le cytoplasme et, on le verra ultérieurement, le réseau nucléaire, leur fait perdre en apparence leur autonomie ; mais, quand des conditions anormales (traumatismes, actions destructrices diverses, etc.) disloquent ces réseaux et séparent ces organites les uns des autres, leur autonomie et leur qualité d'éléments vivants se manifestent par la prolifération intense qui cause et caractérise la tuberculose et le cancer.

Ces considérations font apparaître le danger, pour les biologistes, des spéculations basées sur des notions scientifiques considérées comme définitives et intangibles.

Pour appuyer ma conclusion, je citerai pour terminer une déduction de **J. Nageotte** relative aux mitochondries (22, p. 11) :

> Les particules en question, qui ont reçu le nom de mitochondries, sont sans doute hautement organisées. Mais, en raison de leur consistance, elles affectent une forme extérieure des plus simples. Pour elles, l'organisation n'a pas une valeur purement morphogène, comme pour les squelettes d'infusoires et les fibres conjonctives ; elle n'a pas pour effet d'assurer la solidité de l'être vivant, ni de donner naissance à une cohésion résistante entre les différentes parties, comme celle qui existe entre le muscle et le tendon.

Or, il apparaît clairement que la forme haltère de l'organite élémentaire a une valeur essentiellement morphogène puisqu'elle permet, par l'articulation de cet organite avec d'autres semblables par leurs boules, la création d'appareils aussi parfaits que les réseaux cytoplasmique et nucléaire, que le neurone, cellule qui, grâce à cette articulation peut se prolonger sur plusieurs mètres de longueur et comprendre dans son intérieur des filaments de matière vivante d'une longueur égale, les neurofibrilles, grâce à l'agencement des organites bout à bout.

La constitution du cytoplasme, celle de la gaine de myéline des fibres nerveuses, ont pour effet d'assurer la solidité de la cellule, celle du neurone et de la fibre nerveuse qu'il émet, le maintien de leur forme et de la position centrale du noyau en même temps que leur élasticité et leur souplesse.

C'est là l'un des rôles essentiels que jouent les organites élémentaires ainsi que l'ont établi les études qui précèdent.

Ce qui existe dans la nature est donc exactement le contraire de ce qu'a déduit **Nageotte** des connaissances erronées concernant la forme et les propriétés des mitochondries et de la cellule qu'il a considérées comme des dogmes définitifs.

Il est maintenant nécessaire que je discute la valeur de certaines attaques qui se sont produites en 1937 contre les résultats de mes recherches sur la nature et l'origine du bacille de **Koch** et de la tuberculose d'une part, et, d'autre part sur les mitochondries.

***

RÉPONSE AUX ATTAQUES DE M. CAULLERY CONTRE LA NATURE ET L'ORIGINE AUTOGÈNE DU BACILLE DE KOCH ET DE LA TUBERCULOSE

C'est au cours de la recherche de la nature et de l'origine du bacille de **Koch** que j'ai découvert qu'il est, non pas un simple bâtonnet, mais un élément en forme d'haltère et qu'il provient d'éléments de même forme haltère qui constituent les éléments cellulaires desquammés dans les alvéoles pulmonaires. L'étude de la constitution élémentaire du cytoplasme et des noyaux des cellules des organismes animaux et végétaux, confirma complètement ces faits.

Ainsi étaient acquise à la fois : la connaissance de l'organite constructeur universel des tissus des êtres vivants, l'haltère, et sa dégénération en bacille de **Koch** pour former spontanément, sans intervention de la contagion, un tissu anormal, pathologique, le tissu tuberculeux.

De ces recherches, j'avais conclu, d'une façon générale : **que le bacille de KOCH est formé par les mitochondries des tissus des malades.**

A ce moment, je savais déjà que l'organite haltère est l'organite constructeur du réseau cytoplasmique de la cellule et également celui du réseau de linine du noyau, mais j'ignorais si tous deux ou un seul d'entre eux et probablement l'haltère nucléaire, dégénèrent en bacilles tuberculisants. C'est pourquoi je n'ai pas précisé à ce moment et ai même employé les deux termes de mitochondrie et de chromosome.

Ce terme de mitochondrie apparut, à certains, pouvoir servir de base à une attaque pour montrer que j'étais ignorant des propriétés de ces éléments et que j'avais commis une grossière erreur en prenant le bacille de **Koch** pour une mitochondrie.

Il faut dire qu'à ce moment, les notions apportées par **Regaud, Guilliermond, Parat,** sur les mitochondries, constituaient les bases de la cytologie, et étaient respectées à l'égal des dogmes pastoriens. Par exemple, un distingué biologiste parisien, **E. Rabaud,** reprocha en ces termes (8) une expression malencontreuse d'un de ses collègues, **M. Caullery,** auteur d'un livre sur l'hérédité :

... Aucun biologiste n'acceptera que les mitochondries sont des bactéries symbiotiques ou leur équivalent, reproche auquel, indigné, **M. Caullery** répondit pour se justifier : **... Or, il y a quatorze ans que je me suis moi-même élevé avec énergie contre toute assimilation des mitochondries avec des organismes symbiotiques.**

Ceci montre la profonde imprégnation des esprits par les erreurs des dogmes pastoriens d'une part et, d'autre part, par celles de la cytologie que, de toute évidence, **E. Rabaud** ne pouvait pas soupçonner. Comment l'aurait-il pu, à la suite de toute la série des observations concordantes depuis **Altmann.**

Ce fut précisément **M. Caullery** qui entreprit la tâche de réduire à néant mes conclusions. Il en chargea d'abord un collaborateur (83) jeune biologiste incompétent et inexpérimenté, à qui il fut répondu sur tous les points comme il convenait et qui, ayant cru devoir donner une leçon ridicule aux professeurs du Muséum, mes collègues, s'en attira une autre lui démontrant, ce qu'il ignorait, en quoi consiste la grossière erreur par ignorance.

A la suite de ma réponse, ce fut **M. Caullery** (7) qui passa à l'attaque lui-même, dans la *Revue Générale des Sciences.*

Comme aucune réponse ne fut faite à cette attaque, certains lecteurs de cette revue auront peut-être jugé défavorablement mon silence. C'est pourquoi j'ai jugé nécessaire de faire connaître ici, d'abord les raisons de ce silence, ensuite ma réponse elle-même.

Les raisons de mon silence, les voici :

J'avais bien rédigé une réponse précise, très objective, très complète, immédiatement

après l'attaque de **M. Caullery**. Elle fut composée et j'en avais corrigé les épreuves. Mais elle ne parut pas dans la *Revue Générale des Sciences* parce que des influences avaient agi et que mon regretté collègue **R. Anthony** qui en était le directeur avait craint qu'elle porte préjudice à la candidature qu'il venait de poser à l'Académie des Sciences. Je n'ai pas usé de mon droit légal de réponse parce que je n'ai pas voulu priver mon collègue de la faible chance qu'il avait de faire partie d'une aussi illustre compagnie et de parvenir ainsi à l'immortalité.

Qu'il me soit permis seulement de dire ici que l'attitude courageuse qu'il avait eue jusque-là pour défendre la liberté d'opinion, de discussion et de publication scientifiques, soit en m'ouvrant les colonnes de la *Revue Générale des Sciences*, soit par des articles personnels, soit même par une conférence publique qu'il fit à la Sorbonne, honore infiniment plus sa mémoire qu'aurait pu le faire son admission à l'Académie des Sciences.

Ma réponse n'ayant pas paru en 1937 dans la *Revue Générale des Sciences*, c'est ici qu'elle va être exposée.

***

La *Revue Générale des Sciences* du 15 juin 1937 contient un article de **M. Caullery**, relatif à celui de **R. Anthony** (15 mars 1937) sur le conformisme scientifique, dans lequel il a cru devoir affirmer que ma dernière publication sur l'origine et la nature du bacille de **Koch** et de la tuberculose **ne mérite aucune discussion ni surtout aucune publicité et qu'elle est un défi à la biologie contemporaine.**

M. Caullery ayant écrit que **n'étant ni bactériologiste, ni médecin, le sujet de ma publication échappe à sa compétence**, il apparaîtra d'abord au lecteur qu'il aurait fait preuve de bon sens en s'abstenant de formuler un jugement dans une question qu'il ne connaît pas. D'autre part, il a écrit cet article pour réfuter les critiques que **R. Anthony** a adressées au conformisme aveugle et il les a précisément justifiées, en ce qui le concerne, en réclamant publiquement, malgré son défaut de compétence pour les juger, que toute discussion et toute publicité soient refusées aux notions scientifiques nouvelles que j'avais apportées. Le critérium du conformisme aveugle est précisément, comme l'a exposé **R. Anthony**, le refus de la discussion et de la publicité aux notions nouvelles qui ne concordent pas avec les dogmes.

En réalité, le seul but de **M. Caullery** était, comme il l'a écrit, de chercher à empêcher toute discussion et toute publicité au sujet de la nature et de l'origine du bacille de **Koch**, c'est-à-dire à étouffer cette notion nouvelle qui, une fois de plus, démontrait l'inexactitude du dogme pastorien de l'asepsie des organismes vivants.

Voici l'essentiel des critiques que **M. Caullery** a formulées contre les résultats de mes recherches :

***

1° Soutenir aujourd'hui que le bacille tuberculeux n'est pas un organisme autonome, mais qu'endogène, il résulte de la transformation d'une mitochondrie, dépasse le cadre de la bactériologie et de la médecine. Or c'est là la base de toute l'argumentation de M. Tissot. Quant à dire qu'il s'agit là de faits et non pas d'interprétations, cela prouve seulement qu'on ne sait pas ou qu'on ne veut pas faire le départ des uns et des autres.

Cette appréciation, dépourvue de clarté et de précision, prouvait que c'est **M. Caullery** qui n'a pas voulu ou n'a pas su faire la différence entre un fait matériel et une interprétation. La démonstration de l'origine endogène du bacille tuberculeux et de sa nature ne résulte pas d'une argumentation ; elle résulte strictement de faits positifs nouveaux, faits matériels bien établis et photographiés qui sont, brièvement rappelés :

1° L'inexistence des mitochondries et la connaissance nouvelle de la forme en haltère de l'organite élémentaire constructeur universel des êtres organisés et de son rôle fondamental dans l'organisation de la matière vivante ;

2° Le fait que le bacille tuberculeux est un élément en forme d'haltère ;

3° La formation des cellules embryonnaires du tissu tuberculeux par les organites en forme d'haltères qui entrent dans la constitution des éléments anatomiques des cloisons interalvéolaires du poumon ;

4º La formation du tissu tuberculeux par les cellules embryonnaires ;

5º La formation du bacille tuberculeux et de sa forme filamenteuse par les cellules embryonnaires ;

6º La formation des cellules géantes par les cellules embryonnaires qui en sont les noyaux périphériques et par les filaments d'haltères qu'elles émettent et qui sont des filaments de bacilles de **Koch**, fait qui explique pourquoi ces cellules sont bourrées de ces derniers ; ce fait rend assez piquante l'opinion qu'on a pu émettre que ces filaments, qui seraient émis par des cellules lymphatiques, sont des prolongements destinés à venir phagocyter les bacilles de **Koch**, alors qu'ils sont ce bacille lui-même.

Confondre ces faits matériels avec de simples arguments ou avec de simples interprétations, serait faire preuve d'une absence totale de sens critique. Dans une telle discussion, une négation systématique, qu'aucune preuve ne vient appuyer, comme celle que **M. Caullery** a formulée plus haut, montre seulement qu'elle rentre bien dans le cadre des allégations vagues habituelles de l'Ecole pastorienne contre tout ce qui porte atteinte aux dogmes pastoriens.

***

2º « Quand on prétend observer les mitochondries à l'aide de techniques employées par M. Tissot et prouver leur transformation en bacilles de Koch, on fait l'équivalent strict d'une grossière faute de calcul et tout ce qu'on en déduit est rigoureusement dépourvu de valeur et ne mérite aucune discussion, ni surtout aucune publicité. »

J'ai déjà répondu à une critique identique formulée par **M. Weill,** chef des travaux du laboratoire de **M. Caullery.** Dans son article du 30 mars 1937, **M. Weill** a cherché sciemment à surprendre la bonne foi des lecteurs de la *Revue Générale des Sciences* en invoquant contre mes recherches l'action destructrice du liquide de **Bouin** sur les mitochondries, cela de manière à faire croire que je n'ai pas employé d'autres procédés de fixation, puisqu'il a évité soigneusement de dire, ce qui aurait annulé sa critique, que j'ai employé, en outre, un deuxième procédé de fixation, le formol seul, qui est le plus parfait pour l'étude du chondriome.

En formulant sa critique contre **les techniques employées par M. TISSOT** sans préciser lesquelles, **M. Caullery** a donc cherché à créer la même équivoque que **M. Weill,** c'est-à-dire tromper la bonne foi des lecteurs. Je suis en droit d'émettre cette affirmation puisque **R. Anthony** a déjà demandé à **M. Caullery** (*Rev. Gén. des Sc.*, 15 juin 1937, p. 282, 33e ligne) précisément au sujet de ces mêmes critiques, d'expliquer pourquoi il a cru devoir ignorer la réponse que j'ai faite à **M. Weill,** et que cette demande, sans doute très gênante, est restée sans réponse dans une nouvelle note de **M. Caullery** (*Rev. Gén. des Sciences* du 15 nov. 1937).

Je vais montrer que, si **M. Caullery** n'a pas répondu, c'est parce qu'il ne le pouvait qu'en avouant son erreur : J'ai indiqué, à la page 25 de mon livre *Causes et nature de la tuberculose*, que j'ai fixé les fragments de tissu tuberculeux par deux techniques : **par le formol à 10 % pendant trois jours, ou par le liquide de BOUIN.**

Pas un histologiste ne doutera un seul instant que si, outre la technique de fixation par le liquide de **Bouin,** excellente pour l'étude générale du tissu pulmonaire et du tissu tuberculeux, j'ai utilisé la fixation par le formol **seul** à 10 % et surtout celle-là, puisque je l'indique en premier lieu, c'est justement pour l'observation du chondriome.

Or, **M. Caullery** a écrit à la page 351 (19e ligne) de son livre *Parasitisme et Symbiose*, à propos des mitochondries : **Pour les conserver, il faut des fixateurs spéciaux comme le formol.** Il n'ignore donc pas que ce procédé de fixation, qui est précisément celui que j'ai employé, est le meilleur ; c'est donc **M. Caullery** qui a commis une faute grossière ou employé un procédé blâmable en déclarant défectueuses mes techniques d'étude des mitochondries, bien qu'il ait lu dans mon texte que l'une d'elles était précisément celle qu'il a citée lui-même comme étant la meilleure.

Si sa critique vise également la prétendue disparition des mitochondries de suite après la mort des animaux, et par conséquent dans les fragments de tissus prélevés sur les cadavres comme l'a affirmé **M. Weill,** je lui répondrai, comme à celui-ci, que c'est là une affirmation erronée, contraire aux faits. J'en ai déjà fait la preuve directe pour les fibres nerveuses à myéline (*Rev. Gén. des Sc.*, 15 avril 1937).

Je suis en mesure d'en donner de nouvelles preuves qui sont les photographies de la structure intérieure des cellules hépatiques, des cellules des capsules surrénales et des reins (pl. 18 à 28 *bis*, 3e vol.) qui montrent que la cellule est constituée par un réseau ou charpente d'organites haltères dans laquelle ceux-ci sont unis entre eux exclusivement par leurs boules, comme je l'ai déjà montré pour les fibres nerveuses à myéline, formant ainsi un tissu aréolaire.

Or, les organites haltères qui constituent ce réseau ou charpente sont aussi bien visibles et très bien conservés dans du foie prélevé 24 à 48 heures après la mort (ou acheté chez le boucher) ; il reste non seulement intact, mais encore vivant, longtemps après la mort, ainsi que les cellules qui les contiennent, ce qui n'a rien d'étonnant puisqu'il est connu, depuis les expériences de **Claude Bernard,** que ces dernières continuent à exercer certaines de leurs fonctions physiologiques normales longtemps après l'extraction du foie du corps de l'animal.

J'ajoute que j'ai fait les mêmes observations sur les mitochondries des éléments anatomiques de la moelle épinière qui, dans certaines conditions, sont encore intactes, 24 à 48 heures et plus après la mort. En résumé, si **M. Caullery** n'a pas jugé à propos de fournir des justifications de ses critiques, c'est simplement parce qu'il ne le pouvait pas. Se posant en pape de la Biologie qui croit pouvoir y décider de la vérité et de l'erreur, il a écrit qu'il a considéré comme un devoir vis-à-vis du public, de faire connaître qu'il juge mon article du 15 décembre 1936 dans la *Revue Générale des Sciences*, et par conséquent les résultats de mon travail sur la tuberculose, **comme un défi à toute la Biologie contemporaine,** expression qu'aucune justification n'est venue appuyer.

La réponse que je viens d'exposer est celle qui aurait dû paraître en 1937. Actuellement, je suis en mesure d'en faire une beaucoup plus complète. Ce complément de ma réponse, c'est tout ce que contient ce troisième volume. C'est surtout :

1° La démonstration de l'inexistence des mitochondries, telles que les cytologistes les définissaient et qui ne sont que les débris informes et épars des organites constructeurs des cellules altérés par les fixateurs ;

2° La démonstration de l'existence d'un organite constructeur universel des cellules et tissus des organismes animaux et végétaux, l'organite haltère, organite déjà différencié qui, en s'articulant avec d'autres exclusivement par ses boules, construit les réseaux cytoplasmique et nucléaire dans lesquels il devient rigoureusement immobile ;

3° L'existence d'un deuxième organite constituant les organismes animaux et végétaux, organite universel de nature bactérienne, qui, chez les animaux supérieurs est le *Bactérium coli* ; cet organite, doué du pouvoir fermentatif, est l'agent actif de la fonction bactérienne, fonction colibacillaire des animaux supérieurs, indispensable à l'exercice et à la conservation de la vie, et aussi importante que la respiration et la circulation du sang.

Il résulte péremptoirement des faits exposés que **M. Caullery** et aussi bien son collaborateur **M. Weill** ont discuté sur des mitochondries qui n'existent pas, en s'appuyant sur de grossières erreurs d'observation et sur des dogmes faux.

Je crois, cette fois, qu'il m'est permis d'affirmer que ce qui est un défi à toute la biologie contemporaine, c'est cette grossière erreur des mitochondries, c'est la grossière erreur du dogme de l'asepsie des organismes vivants, qui est exactement le contre-pied d'une des plus capitales fonctions des êtres vivants, la fonction bactérienne ; et que c'est aussi le fait, pour un biologiste comme **M. Caullery,** de combattre des faits objectifs, matériels, sans les avoir contrôlés et vérifiés, et cela pour défendre d'aussi grossières erreurs.

Je crois également que c'est aussi un défi à la biologie contemporaine d'avoir, comme **M. Caullery** l'a fait dans son livre *Parasitisme et Symbiose*, affirmé sa conviction de l'existence de la vie aseptique chez les animaux dont l'organisme, comme celui de tous les êtres vivants est constitué entièrement par deux organites de nature bactérienne, l'haltère et la granulation bactérienne, granulation colibacillaire chez les vertébrés.

C'est là une erreur qui ne fera pas plus de tort à la fonction bactérienne capitale des êtres vivants que n'en a fait à la nature et à l'origine du bacille de Koch, l'anathème jeté par **M. Caullery** sur les résultats de mes recherches sur la tuberculose et son affirmation **qu'ils ne méritent aucune discussion ni surtout aucune publicité.** Affirmation qui prouve finalement qu'il a cherché à étouffer une notion nouvelle d'importance capitale parce qu'elle anéantit le dogme de l'asepsie des organismes vivants.

CHAPITRE V

POLYMORPHISME DE LA MATIÈRE VIVANTE

I. Polymorphisme des formes inférieures de la matière vivante, bactéries et hyphomycètes.

II. Polymorphisme de la matière vivante des champignons supérieurs :

— Origine des hyphomycètes réputés parasites sur eux ;

— Origine des champignons supérieurs en général.

III. Polymorphisme de la matière vivante des végétaux supérieurs :

— Origine des espèces des Oomycètes et Basidiomycètes, Ustilaginées et Urédinées ;

— Origine des formations cryptogamiques des végétaux classés dans les Ascomycètes, Discomycètes, Sphériacées et Périsporiacées ;

— Nature des mycorhyses. Leurs relations avec la tubérisation des végétaux.

IV. Polymorphisme de la matière vivante des animaux.

Le polymorphisme de la matière vivante résulte de la propriété d'évolution qu'elle possède à un très haut degré ; c'est cette propriété qui a déterminé l'évolution incessante des êtres vivants depuis l'apparition de la vie sur le globe, ainsi que la forme ou constitution actuelle des tissus de leurs divers organes.

Pour comprendre cette évolution, il faut considérer qu'il est évident que la matière vivante organisée s'est développée à l'origine de sa formation sur notre planète sous la forme corpusculaire, c'est-à-dire bactérienne, qu'elle a gardée jusqu'à notre époque, étant constituée par deux organites de nature bactérienne : l'un de la forme micrococcique, réalisant les actions chimiques de l'être vivant, l'autre, l'organite haltère ayant pour rôle la construction de la trame de ses tissus et étant déjà évolué pour cette fonction.

Ce ne sont donc pas les organites constituants originels qui ont évolué, c'est exclusivement l'agencement des éléments du second pour constituer l'organisation des tissus et cellules.

La réalité de cette évolution de la matière vivante est rendue certaine par les faits suivants :

1° Par le fait que l'observation de l'évolution des cultures bactériennes *in vitro* démontre le polymorphisme des éléments bactériens ;

2° Par le fait qu'on provoque facilement le passage de la forme bactérienne à la forme mycélienne et, réciproquement, le retour de la forme mycélienne à la forme bactérienne ;

3° Par le fait que les formes conidiennes des Hyphomycètes passent rapidement d'un type à un autre, par exemple des formes *Péronospora* ou *Fusarium* à la forme *Pénicilium* ;

4° Par le fait qu'on obtient facilement le passage de la forme Hyphomycète en une espèce caractérisée de champignons Ascomycètes, c'est-à-dire en un champignon organisé d'une classe différente et très supérieure, par exemple le passage de la forme conidienne *Botrytis* à une espèce caractérisée du genre *Peziza* ;

5° Par le fait que certains éléments des végétaux poursuivent leur végétation en dehors du végétal sous la forme d'Hyphomycètes, *Botrytis*, *Oïdium*..., etc ;

6° Par le fait que la matière vivante des êtres organisés revient toujours, en perdant son organisation, à la forme originelle des éléments qui ont constitué celle-ci, c'est-à-dire à la forme mycélienne ou à la forme bactérienne.

Nous allons examiner successivement les quatre points du programme élaboré en tête de ce chapître ; cette étude est faite et placé ici parce qu'elle est indispensable pour la compréhension des études qui suivent, notamment de celles qui ont trait aux variations des caractères biochimiques et morphologiques des bactéries.

I. POLYMORPHISME DES FORMES INFÉRIEURES DE LA MATIÈRE VIVANTE : BACTÉRIES ET HYPHOMYCÈTES

Nous commencerons cette étude en observant que ces formes inférieures de la matière vivante ne peuvent pas, en général, être classées dans le règne animal ou dans le règne végétal. Il y a impossibilité totale à établir cette distinction pour les bactéries, car les formes bactériennes, issues de la culture de parties de végétaux ou d'animaux, prélevées aseptiquement, sont exactement semblables. Pour les Hyphomycètes, la distinction peut être établie pour certaines espèces et non pour toutes. Elle est impossible pour les espèces d'*Aspergillus* et de *Mucor*, ainsi que pour la plupart des espèces de *Pénicilium*. Par contre, d'autres, telles que celles du genre *Fusarium* par exemple, paraissent être exclusivement d'origine végétale.

Cycle d'évolution et Polymorphisme des bactéries

Dans le premier volume de cet ouvrage, j'ai décrit (page 34) le cycle du développement des cultures bactériennes de la forme bacillaire et démontré que ce cycle comporte :

1o Un stade d'agglomération des éléments bactériens avec formation de masses sphériques d'une grosseur variant de 2 à 15 microns ou plus, que j'ai appelées masses germinatives. On y distingue nettement les éléments formateurs ;

2o Un stade de fusion des éléments dans ces masses, tout au moins de fusion apparente car, à un moment donné, la masse devient très chromatique en totalité et on n'y distingue plus les éléments formateurs ;

3o Un stade de germination de ces masses avec une émission de filaments plus ou moins longs ;

4o Un stade de segmentation des filaments en éléments bactériens de forme bacillaire ou de forme ovoïde ou micrococcique. La culture étant parvenue à ce dernier stade, on remarque que les éléments bacillaires libérés continuent le plus souvent à subir une ou plusieurs segmentations qui les amènent à la forme de coccis. Dans ce cas, la dernière segmentation montre un trait médian divisant le cocci en deux demi-cercles qui, ultérieurement, deviendront deux coccis parfaitement ronds.

Ceci montre l'impossibilité de considérer une forme bactérienne comme caractéristique d'une espèce, toutes les formes pouvant se présenter dans une même culture pure. Cette impossibilité résulte d'ailleurs du fait constant que toute culture d'une bactérie peut être transformée en un hyphomycète, puis celui-ci ramené à une forme bactérienne. Le passage de la culture bactérienne à la forme hyphomycète s'obtient en l'ensemençant sur un milieu solide, viande, jaune d'œuf..., etc. ou sur tube de gélose non capuchonné et tenu vertical. Le passage s'effectue en premier lieu dans la partie supérieure de la gélose qui se déssèche la première ; la culture doit être maintenue à 20, 25o.

Au contraire, pour ramener la culture d'hyphomycète à l'état bactérien, on l'ensemence en milieu liquide soit à la température de 20-25o, soit à 35-37o. Si la transformation n'a pas lieu rapidement, on continue avec plusieurs repiquages successifs ; on obtient également le résultat en reportant en bouillon neuf le dépôt qui se fait au fond de la culture et qui contient généralement des éléments bactériens résultant de la segmentation des plus fins rameaux de l'hyphomycète ensemencé.

Comme exemple de ces faits, je rappelle que j'ai réussi, par deux procédés différents, à transformer le *Bacillus anthracis* d'une culture très virulente en deux formes conidiennes différentes une forme *Pénicilium* et une forme *Aspergillus* (voir p. 522, et pl. 237 et 238 premier volume). La spore de l'*Aspergillus*, reportée en bouillon, a reproduit une culture bactérienne de forme exactement semblable à celle de la culture originelle. La figure 1 planche 43 du troisième volume (pl. 239 du premier volume), constitue une preuve péremptoire qui supprime toute discussion sur la possibilité et l'exactitude de ces faits et qui ne permet pas d'y objecter les raisons banales et sans valeur habituelles : l'infection par des germes étrangers.

J'ai démontré d'autre part le polymorphisme des bactéries d'une façon saisissante

en obtenant la transformation du bacille tétanique en une autre forme toute différente dont les propriétés sont complètement modifiées par le simple contact de l'oxygène avec la toxine tétanique (voir 1er vol., p. 490).

Le polymorphisme et l'instabilité des espèces des hyphomycètes viennent appuyer d'une façon décisive l'existence des mêmes propriétés chez les bactéries.

Le polymorphisme des hyphomycètes a été établi, dans mes premières recherches, par une série de cultures dans lesquelles j'ai obtenu le passage d'un genre à un autre (1er vol., p. 301). J'ai obtenu la transformation du genre *Mucor* en *Sporothricum* et en *Pénicilium*, du genre *Aspergillus* en *Stérigmatocystis*... etc. Ces transformations sont en opposition formelle avec les dogmes admis, mais n'en sont pas moin sûres pour cela, car j'ai pu obtenir plusieurs de ces transformations sur le fait même de leur production et les photographier. C'est, par exemple, la naissance d'une hyphe sporiphère de *Pénicilium* (fig. 6, 7, pl. 150, 1er vol.) sur un *Conidiophore* de *Botrytis cinerea* de la vigne, ou encore la naissance d'une forme *Passalora* sur une forme *Monillia*. D'ailleurs, de telles transformations sont encore moins étonnantes que celle des *Borytris* dont les sclérotes sont capables de donner naissance, sur la surface de la terre, à leur forme conidienne normale et, si on les enterre, à une forme Ascosporée, une Pézize, le *Sclerotinia fuckeliana*, champignon organisé Discomycète. Cette transformation, connue depuis le siècle dernier, n'est pas contestée.

Ainsi, la même matière vivante peut donc affecter quatre formes :

1o La forme normale des tissus organisés de la plante ;

2o La forme bactérienne si on ensemence ces tissus ou le *Botrytis* en bouillon ;

3o La forme hyphomycète *Botrytis cinerea*, forme anormale de la matière vivante de la plante résultant de la végétation, en dehors de l'épiderme, de certains des éléments des faisceaux libéroligneux ;

4o La forme d'un champignon organisé, d'une Pézyze, si on enfouit les sclérotes du *Botrytis* sous une légère couche de sable humide.

En voilà plus qu'il en faut pour démontrer l'extrême polymorphisme de la matière vivante.

***

J'avais donc indiscutablement établi en 1926 :

1o Le mécanisme de la multiplication des bactéries et les quatre phases du cycle de leur évolution ;

2o La variabilité des formes bactériennes ;

3o La transformation des espèces bactériennes en hyphomycètes par des changements appropriés des conditions de culture, transformation que j'ai obtenue pour presque toutes les bactéries pathogènes connues ;

4o La transformation des formes conidiennes des hyphomycètes en d'autres formes conidiennes ;

5o Le retour des formes conidiennes des hyphomycètes à la forme bactérienne, dans des conditions culturelles déterminées. Ces transformations, opérées par de simples changements de milieu, établissent le même polymorphisme chez les hyphomycètes que chez les bactéries.

Après ces résultats, j'ai obtenu à volonté la transformation de la matière vivante des végétaux et animaux en formes bactériennes et en formes d'hyphomycètes. Ces expériences seront développées à un autre chapitre où leur signification sera développée.

***

En 1931, dans différentes publications, **G. Enderlein** a contesté le monomorphisme des espèces bactériennes, et il a décrit un cycle de leur développement (17 A).

Dans ces publications, **Enderlein** a imaginé une terminologie compliquée toute particulière qui n'a rien de commun avec la terminologie habituelle et qui en rend la lecture inintelligible à celui qui ne se l'est pas assimilée. Voici l'analyse de sa principale publication, intitulée : *Sur le rythme des changements de forme des bactéries* :

A propos d'un travail de **Ludwig Schmidt-Kehl** sur les différentes formes de deux espèces de sarcines, l'auteur rappelle et précise la classification qu'il a imaginée pour décrire les diverses phases de l'évolution morphologique des bactéries. Partant de la forme sphérique (**mychit**) on passe, à mesure que l'organisme s'allonge, par les formes **dimychit, didimychit, tétradimychit, octodimychit,** pour arriver enfin à un « filament bactérien »

ou **syndimychit.** Chacune de ces phases, caractérisées par la présence de l'une de ces formes, reçoit en outre un nom ; ou plutôt, comme il y a constamment passage d'une forme à la voisine, chacune des phases envisagées par l'auteur est caractérisée à la fois par la présence d'une forme déterminée et par l'apparition de la forme immédiatement supérieure. Ainsi le nom de **basit** désigne la phase où l'on observe la forme sphérique associée à la première forme ovale ; **phytit** est la phase suivante où la première forme ovale est associée à la forme un peu plus allongée ; ensuite viennent les phases **rhabdit** et **linit** après lesquelles se montrent les chaînes longues (phase **ascit**), puis les écheveaux mycéliens (phase **mycascit**). Mais, dans chaque phase, l'auteur s'ingénie de plus à distinguer trois périodes selon que la forme la moins allongée domine (période désignée par le préfixe « pro ») ou bien qu'elle est à égalité avec l'autre (préfixe « iso »), ou enfin que c'est l'autre qui domine (préfixe « ana ») ; on obtient ainsi au total 15 périodes. Il convient de noter, d'ailleurs, que cette classification laisse de côté, pour plus de simplicité, les différences résultant de la structure intérieure des corps bactériens et qu'elle s'applique uniquement aux cas où la différenciation se produit sous forme linéaire (**Katatakte Stäbchen**).

En résumé, pour **G. Enderlein,** l'évolution des bactéries se fait par un allongement linéaire progressif des éléments qui, partant de la forme la plus simple et inférieure, le microcoque, granulation sphérique, prendrait successivement en s'allongeant, les formes : ovoïde, puis bacillaire courte, bacillaire de plus en plus longue, puis de filament qui serait la forme la plus évoluée qu'il appelle culminante. Une telle évolution implique évidemment que le « fil de bactérie » est formé par des éléments qui, une fois formés, sont venus se placer bout à bout en longue file.

Observons d'abord que cette évolution ne nous apprend pas comment chaque bactérie a été formée, comment elle a pris naissance et, ensuite, que c'est exactement le contraire de l'évolution réelle qu'a décrit **G. Enderlein.**

En effet, l'évolution a lieu, d'abord par la formation d'un long filament continu, entièrement basophile, qui se segmente ensuite en bacilles qui subissent eux-mêmes, suivant leur origine, plusieurs segmentations successives par leur milieu, diminuant ainsi de longueur jusqu'à la forme sphérique, qui est le microcoque et qui marque la fin du cycle évolutif.

L'origine du filament a été exposée dans le premier volume de cet ouvrage ; c'est une masse de bactéries agglomérées, que j'ai appelée masse germinative, qui lui donne naissance ; en germant, chaque masse émet un ou plusieurs filaments, exactement comme une spore d'hyphomycète, comme une basidiospore, ou une ascospore. Les filaments s'allongent jusqu'à ce que la totalité de la substance chromatique basophile de la masse germinative ait passé en eux.

Quant à cette dernière, son mode de formation a été également décrit et démontré dans le premier volume. Une fois segmentés à leur plus petite dimension, les éléments bactériens, granulations et bacilles, s'agglomèrent en formant des masses sphériques plus ou moins régulières, parce qu'une substance achromatique agglutinante, déposée sur eux, les maintient accolés. Quand la masse est devenue totalement chromatique, elle germe. Etant constituée par des éléments distincts qui se sont accolés et fusionnés, on peut considérer ceux-ci comme jouant le rôle de gamettes mâles et femelles et assimiler la masse germinative à une zygospore formée par la copulation de deux filaments mycéliens.

Cette masse germinative, son mode de formation et sa germination ont échappé à **Enderlein ;** c'est parce qu'il ne les a pas vues qu'il a pu croire que les bactéries évoluent par allongement comme le croient d'ailleurs les bactériologistes qui prennent les éléments courts et ovoïdes d'une culture bacillaire pour une forme jeune destinée à s'allonger, alors qu'ils ne peuvent évoluer qu'en se raccourcissant par une nouvelle segmentation puisqu'ils proviennent déjà d'un bacille deux fois plus long qui s'est segmenté en deux parties.

Une fois le long filament formé, il se segmente en bacilles d'une certaine longueur, qui se détachent et qui continuent à se segmenter jusqu'à la forme microcoque, à moins que la segmentation ne s'arrête aux stades cocobacille ou bacille court ; ils peuvent aussi rester réunis en chaînes et y continuer à se segmenter jusqu'à l'état de microcoque ; la chaîne a alors pris la forme streptocoque. Celle-ci a souvent l'apparence d'une chaîne de diplocoques parce que les éléments de chacun de ceux-ci sont le produit de la dernière segmentation fraîchement réalisée.

Quand la séparation des éléments segmentés ne s'opère pas, le filament est une chaîne de cocobacilles ou de bacilles très courts ou plus ou moins longs.

L'évolution des hyphomycètes est exactement semblable à celle des bactéries ; on peut s'en convaincre et trouver la preuve formelle de l'évolution que je viens d'indiquer en semant sur gélose des spores d'*Aspergillus* ou de *Pénicilium* et en suivant jour par

jour leur évolution. On voit les spores, réunies en petits amas, émettre des filaments mycéliens riches en chromatine, s'allonger, puis enfin, émettre leurs spores qui, chacune, sont exactement l'équivalent d'un microcoque.

On voit ainsi que la matière basophile est contenue dans un canal central de chaque filament, formant ainsi une colonne ininterrompue qui va de la masse germinative à l'extrémité des stérygmates.

A un moment donné, cette colonne diminue progressivement de longueur à partir de la masse germinative parce que sa substance molle et plastique s'écoule progressivement par l'extrémité de ceux-ci sous formes de spores ou conidies.

Ainsi, la substance basophile constitue dans les deux cas, hyphomycète et bactérie, un long filament qui, pour l'hyphomycète s'écoule en microcoques qui sont des spores et se segmente en bacilles puis microcoques pour la forme bactérie ; les microcoques provenant d'un filament bactérien segmenté sont donc l'équivalent des spores d'un *Pénicilium*.

En résumé, le cycle évolutif décrit par **Enderlein** pour les bactéries n'est pas exact ; les éléments de la forme bacillaire ne se développent pas par allongement ; ils évoluent au contraire en diminuant de longueur par segmentation. Avec le cycle évolutif d'**Enderlein**, le microcoque est la forme inférieure, le point de départ de l'évolution. Avec le cycle évolutif réel, bien établi par de nombreuses figures du premier volume, la segmentation du long filament mycélien indivis est le point de départ de la formation des bacilles, le phénomène qui détermine leur première longueur et réalise leur mise en liberté ; la continuation de la segmentation sur les bacilles libérés et également sur les bacilles restés en chaînes, réduit leur longueur jusqu'à la forme microcoque qui est donc l'élément terminal de l'évolution et non pas son point de départ comme l'indique **Enderlein**, tandis que le long filament mycélien, qu'il indique comme forme culminante, n'est que la forme de début ou primitive.

La nécessité d'une masse germinative assez grosse pour donner naissance à la masse d'un et même plusieurs filaments qui se segmenteront en éléments bacillaires démontre la nécessité absolue de ce cycle d'évolution en quatre phases que j'ai décrites dans le premier volume. Ceci démontre que toutes les formes bactériennes proviennent bien d'une segmentation et non d'un allongement par croissance qui n'existe exclusivement que pour les filaments formés par la masse germinative.

Toutes les longueurs bacillaires provenant d'une segmentation, les formes mychit, dimychit, didimychit, etc. d'**Enderlein** ne représentent donc pas des phases d'évolution des bactéries (basit, phytit) comme il l'indique. Ces formes ne représentent que les longueurs des éléments bacillaires segmentés, fait démontré d'ailleurs par **Enderlein** lui-même qui indique que, dans une culture, les nombres des éléments de chaque longueur sont presque toujours entre eux dans les rapports des nombres 32 - 16 - 8 - 4 - 2 - 1.

Le cycle d'évolution parvient à la forme culminante, d'après **Enderlein**, quand l'élément atteint sa plus grande longueur. Or, cette forme culminante qui est le long filament, est atteinte d'un seul coup en partant de la masse germinative, restée inconnue d'**Enderlein** et l'évolution bacillaire consiste exclusivement en des segmentations successives de ce filament et de ses éléments déjà segmentés puis, ensuite, de leur agglomération et de leur fusion. La forme hyphomycète elle-même peut être atteinte d'un seul coup par la germination de la masse d'agglomération, si les conditions du milieu sont propices.

Nous devons donc conclure que le cycle évolutif d'**Enderlein** n'existe pas et que le cycle de l'évolution réelle des bactéries et de leur multiplication est réalisé par les quatre phases que j'ai exposées plus haut, et qui sont : agglomération des éléments en masse germinative, fusion, germination, segmentation des filaments.

En réalité, comme il s'agit d'un cycle fermé qui se répète indéfiniment, il n'y a que des formes d'évolution dont aucune n'est primitive ni aucune terminale et qui toutes s'équivalent ; il n'y a qu'un mécanisme de la multiplication, dans lequel microcoques et bacilles s'unissent pour former les masses germinatives (qui sont les leucocytes des cultures) et celles-ci germant pour former les filaments qui, par segmentation, refont à nouveau bacilles et microcoques.

Il nous reste maintenant un autre cas à examiner : c'est celui des virus filtrants qui seraient constitués par des éléments réputés invisibles et qui traversent les filtres.

*
* *

Les virus filtrants

On a présenté et on présente encore la notion nouvelle des virus filtrants comme constituant un gros progrès pour la bactériologie et un élément important pour des progrès futurs.

Cette appréciation est elle justifiée?

Elle ne l'est pas, pour les motifs suivants que j'estime péremptoires :

1° Ce sont les virus des fièvres éruptives, variole, vaccine, varicelle, suette miliaire, scarlatine, rougeole, fièvre aphteuse, etc. qui ont conduit à admettre l'existence des virus dits filtrants par ce que les liquides virulents de ces maladies n'ont pas perdu leur virulence après avoir traversé la paroi d'un filtre très fin.

Mais la raison principale et réelle qui est la cause de cette appellation est qu'on n'a jamais pu trouver, dans les liquides virulents, des éléments figurés, surtout des microbes qui en soient les agents actifs ; on en a conclu faussement que, si on n'a pas pu voir ces agents, c'est parce que leur dimension est inférieure à la limite de visibilité au plus fort grossissement du microscope.

Cette conclusion est fausse parce que, au lieu d'être si petits, les éléments actifs des virus des fièvres éruptives sont au contraire très gros (microscopiquement parlant), leurs éléments reproducteurs principaux, les conidies, ayant environ 4 à 6 microns de large, et 5 à 8 de long ou plus pour la variole, la vaccine et la varicelle ; pour la rougeole et la scarlatine, certains éléments du virus, de forme sphérique, ont jusqu'à 12 microns et plus (voir premier volume : Rougeole p. 556 et p. 250 ; Scarlatine, p. 564 et pl. 256 fig. 1, 2, 4, 5, 6).

Beaucoup d'observateurs ont certainement eu ces gros éléments des virus sous les yeux, mais ne les ont pas vus parce que, pour un bactériologiste, l'agent actif d'un virus est surtout un microbe. Seuls, **Cohn** (*Microsphœra vaccinœ*) et **Guarneri** ont vu des corps globuleux dans le vaccin, sans cependant faire la preuve de leur spécificité, corps vus à nouveau par **G. Enderlein.**

L'agent virulent de la variole et de la vaccine est un hyphomycète qui détruit complètement le derme par son mycélium au niveau des pustules. Dans les planches 71 et 72, on verra la preuve incontestable de la spécificité de cet hyphomycète pour la vaccine et dans la planche 70 pour la variole. Les pustules sont littéralement bourrées de ce mycélium et de ses conidies. Ce sont celles-ci et les granulations qu'elles contiennent (analogues aux globulins de **Turpin**) qui confèrent son activité au vaccin jennerien et qui reproduisent la pustule vaccinale.

En examinant les figures des planches 71 et 72, montrant des coupes de pustules vaccinales, le lecteur se demandera comment on a bien pu faire pour ne pas voir le virus et il comprendra certainement l'influence néfaste du microbe obligatoire que ne contient pas la pustule.

Dans tout le groupe des maladies appelées fièvres éruptives le virus n'est donc pas invisible ; si on ne l'a pas vu, c'est parce qu'il est très gros et n'est pas un microbe, mais un hyphomycète ;

2° De l'appellation virus filtrant, il résulte que la toxine diphtérique, qui est le filtrat d'une culture de bacille diphtérique, est le virus filtrant de cette culture. On enseigne que les toxines sont les produits solubles élaborés par des bactéries et on les distingue, sans en fournir aucune preuve directe, en endotoxines élaborées par la substance intérieure des bactéries et exotoxines élaborées par action sur les substances qui constituent le milieu de culture. Cette définition des toxines est inexacte, l'agent actif de la toxine diphtérique étant constitué par des granulations de 0,2 à 0,7 micron qui, au contact de l'air athmosphérique, reproduisent intégralement la culture diphtérique originale en 2 à 4 jours. En effet :

Sur des toxines diphtérique et tétanique provenant de l'Institut **Pasteur,** je fis, en 1925 (voir p. 187, 1er vol.) les constatations suivantes :

1° Au microscope, on les voit constituées par de fines granulations de 1 à 5 dixièmes de microns de diamètre et même plus ;

2° Ces granulations passent à travers les filtres ;

3° Si on fait rentrer l'air au contact de la toxine en cassant la pointe du tube scellé

qui la contient, on constate au bout de 24, puis 48 heures, que la surface du liquide se trouble sur plusieurs millimètres de haut, puis qu'au troisième ou quatrième jour cette région est devenue une culture de bacilles. Pour réaliser cette expérience d'une façon impeccable, on opère de la façon suivante :

On chauffe, pour la stériliser, l'extrémité effilée du tube scellé qui contient la toxine, et on la coiffe, étant brûlante, avec le long bouchon de coton cardé d'un tube à cultures stérilisé au four à flamber, qu'on serre ensuite fortement avec un fil stérilisé, puis avec une pince, on casse la pointe du tube. C'est donc de l'air filtré qui y rentre. Il est d'ailleurs facile de contrôler que c'est bien une culture diphtérique qui s'est reconstituée dans le cas de la toxine diphtérique.

Quant à la toxine tétanique, elle change de forme au contact de l'oxygène et reproduit une culture complète d'un bacille en bâtonnets uniformes de 0,5 à 0,8 micron de large, sur 3 ou 4 microns de long, qui est le colibacille. Le bacille en épingle est donc une forme anaérobie de la précédente et un exemple du polymorphisme de la matière vivante.

Cette expérience prouve donc :

1° Que la toxine diphtérique n'est pas, comme on l'enseigne, une solution de produits toxiques d'origine microbienne, mais un liquide tenant en suspension de fines granulations de substance vivante qui sont des éléments constituants de la culture diphtérique et qui y sont à l'état d'émulsion parfaite parce qu'elles sont animées du mouvement brownien ;

2° Que les granulations filtrantes et vivantes de la culture sont capables, aussi bien que les gros éléments, de reproduire et de multiplier la forme bacillaire.

Comment ces granulations peuvent-elles reconstituer les éléments bacillaires? C'est parce que, comme dans une culture complète, elles ont la propriété de s'agglomérer et de se fusionner entre elles ; il se forme ainsi d'abord des granulations plus grosses, puis ensuite des masses germinatives qui donneront naissance aux filaments mycéliens et, par segmentation de ceux-ci, aux formes bacillaires.

Je poserai ici une question sur un fait qui m'étonne : puisqu'on a reconnu la nécessité de conserver les toxines à l'abri de l'air et en tubes scellés, c'est donc qu'on s'est aperçu que, si on les laisse au contact de l'air, elles reproduisent les éléments bacillaires, c'est-à-dire la culture complète. **Pourquoi donc maintient-on quand même la définition de la toxine, telle qu'on l'enseigne, puisqu'on s'est aperçu qu'elle est fausse?**

Les cultures de tous les virus ont la même constitution ; elles comprennent de gros éléments non filtrants et des éléments granuleux filtrants ; ceux-ci, que l'on retrouve dans le filtrat, reproduisent très facilement les éléments les plus gros.

Les expressions toxine et virus filtrant sont donc mal appropriées, parce que les éléments figurés granuleux et fins qui les constituent ont la même constitution que les gros éléments de la culture complète et sont aptes à reproduire ceux-ci.

Notons, d'autre part, que ces éléments granuleux des toxines, **sont leurs seuls éléments actifs** et qu'en les entraînant par addition de phosphate tricalcique gélatineux au liquide, suivie de centrifugation, ce traitement étant répété quatre ou cinq fois et même plus, on supprime l'activité de la toxine.

Beaucoup de chercheurs croient obtenir, avec la partie filtrante des virus, des résultats que ne donnent pas les cultures complètes. Ils n'obtiendront pas, avec la partie filtrante, un résultat différent de celui que donne la culture complète, puisque les deux parties du virus, filtrante et non filtrante, reproduisent toutes deux très vite la culture complète.

Conclusions

1° En réalité, l'appellation de virus filtrant n'a pas de sens ; la partie filtrante reproduisant très vite la culture complète avec ses gros éléments ;

2° Il est inexact que les virus réputés filtrants ne contiennent pas d'éléments figurés visibles ; leurs éléments actifs sont visibles ;

3° Les principaux virus qui ont provoqué l'appellation de virus filtrants, ceux des fièvres éruptives, sont des hyphomycètes, dont certains éléments ont de 3 à 12 microns de large ou de diamètre (variole, vaccine, varicelle, rougeole, scarlatine) ;

4° Les toxines, virus filtrés, donc virus filtrants, ne sont actives que par les éléments granuleux de 0,1 à 0,8 micron qu'elles contiennent ; ces éléments ne restent inertes que

s'ils sont totalement privés d'oxygène ; au contact de l'air atmosphérique ils évoluent au contraire rapidement et reproduisent, en 24 à 48 heures, la culture originelle complète.

L'appellation de virus filtrant ne convient donc pas aux toxines parce qu'elle n'a aucune signification ; l'appellation de toxines ne leur convient pas davantage, parce que leurs éléments actifs sont, non pas des éléments toxiques, mais des éléments figurés, granuleux, vivants de la culture dont ils proviennent, et possédant, comme tous les éléments granuleux vivants de 0,1 à 1 micron capables de se reproduire, le pouvoir fermentatif.

Conclusions concernant le polymorphisme des bactéries

En ce qui concerne les caractères spécifiques des bactéries et la fixité de l'espèce, en général, il apparaît :

1° Que toute espèce bactérienne est une forme **seulement provisoire** de la matière vivante provenant d'un être organisé, animal ou végétal ;

2° Que le monomorphisme n'existe pas chez les bactéries et que, sous l'influence de modifications des diverses conditions de milieu, toute espèce bactérienne peut subir les modifications de forme les plus diverses et même quitter l'état bactérien pour prendre la forme hyphomycète, fait que j'ai démontré formellement pour presque toutes les espèces microbiennes pathogènes connues (1er vol.) ;

3° Que, en conséquence, tout changement de forme ou de caractère d'une espèce bactérienne ne peut être considéré que comme provisoire et susceptible d'être modifié par des variations des conditions du milieu ;

4° Qu'une race bactérienne, obtenue par modification d'une source virulente originelle au moyen d'un changement de milieu de culture, est exposée à retourner au type primitif et à en reprendre la virulence si on la transporte à nouveau dans un troisième milieu de culture, l'organisme animal par exemple. On sait d'autre part, depuis longtemps, avec quelle facilité on peut, par un simple changement de milieu, exalter ou supprimer la virulence d'une espèce microbienne, ou modifier certaines de ses propriétés ;

5° Que la forme des virus n'est pas seulement la forme bactérienne et qu'elle est aussi la forme hyphomycète, celle-ci étant même généralement la forme infectante primitive qui donne naissance, dans l'organisme infecté, à la forme **secondaire** bactérienne.

***

II. POLYMORPHISME DE LA MATIÈRE VIVANTE DES CHAMPIGNONS SUPÉRIEURS

Les champignons supérieurs sont souvent recouverts d'une moisissure réputés comme vivant en parasite sur eux. D'après les doctrines admises, les spores ou conidies de cet hyphomycète ont une origine extérieure et hétérogène et seraient transportées par le vent, les insectes ou autres animaux.

Or, il est connu que, pour la plupart de ces hyphomycètes végétant sur des champignons, leur habitat exclusif est une espèce bien déterminée et on ne la rencontre pas sur d'autres espèces ; il y a là une spécificité bien établie que nous retrouverons chez les Urédinées et les Sphériacées ; par exemple :

Harziella capitata	végète	exclusivement	sur	*Tricholoma nudum*,
Didimopsis helvelle	—	—	—	*Helvella lacunosa*,
Diplocadium minus	—	—	—	*Polyporus versicolor*,
Micogon puccinioïdes	—	—	—	*Russula rubra*.

Les spores de ces espèces, transportées sur d'autres champignons, sur de la terre humide, sur du papier buvard stérile et humide s'y développent. Or, si ce sont des insectes ou le vent qui les transportent, ils les sèment partout et on devrait trouver la même moisissure sur la terre, sur les feuilles mortes, sur d'autres champignons où on ne les observe jamais. Souvent même, la moisissure du champignon a un développement telle-

ment luxuriant qu'elle s'étend sur la terre à 10 centimètres du pied. Comment, dans ces conditions, croire au transport des spores par le vent ou les insectes? La cause du développement de la moisissure est évidemment autre, et son habitat exclusif et spécifique est évidemment dû à une cause spécifique. Cette cause spécifique est que la moisissure a pour origine soit la germination des spores du champignon dont elle est une forme conidienne, soit la matière vivante du pied ou du chapeau, détériorée par des insectes ou des limaces et en partie putréfiée, soit même la masse totale du champignon en putréfaction.

Cette origine est d'autant plus évidente que les spores de toutes les espèces de champignons germent nécessairement pour former le mycélium qui leur donne naissance ; ce mycélium affecte des formes conidiennes qui sont connues pour beaucoup d'espèces.

Le lien de spécificité qui existe entre un champignon et la moisissure qui végète sur lui se retrouvera d'ailleurs et sera démontré plus loin au sujet du *Nectria solani.*

Il existe encore un autre lien de spécificité qui est en rapport avec l'origine du champignon. Nous avons vu plus haut la relation spécifique qui existe entre le *Botrytis cinerea*, émanation de la matière vivante de la vigne, et certains champignons ascomycètes, les pézizes des genres *Sclérotinia* et *Stromatinia.* Ici, le lien spécifique est formel entre le végétal, l'Hyphomycète émané de lui et la Pézize naissant sur les sclérotes produits par l'hyphomycète.

Une liaison spécifique identique est réalisée entre la pomme de terre, le *Spicaria solani*, hyphomycète formé par sa matière vivante, et le *Nectria solani.* Ici, la liaison est encore plus formelle parce que le *Nectria solani* naît directement sur la pomme de terre ; la liaison spécifique est démontrée par le fait que, les spores du *Nectria solani* donnent naissance au *Spicaria solani* qui en est la forme conidienne (**Reinke**) et que le parenchyme normal du centre d'une pomme de terre, prélevé aseptiquement et cultivé *in vitro*, donne également naissance à ce *Spicaria solani.* Pour de nombreux champignons, il existe un lien spécifique avec un végétal déterminé. Ce lien est direct quand le champignon pousse directement sur sa tige, indirect quand il pousse seulement sur la région du sol occupée par ses racines ; le lien direct existe pour les genres *Pleurotus*, *Lentinus*, *Panus*, *Trametes*, *Polyporus*... etc. ; le lien est indirect pour de très nombreuses espèces indiquées comme poussant dans la terre sous certaines espèces d'arbres déterminées, comme par exemple certaines truffes sous les chênes exclusivement (*Tuber brumale* et *Tuber melanosporum*).

Dans la première catégorie, le *Pleurotus eryngii* qui pousse à la base de la tige de l'*Eryngium campestre*, le *Pleurotus acerinus* sur les troncs d'érables, le *Pleurotus pometi* sur les troncs de pommiers, le *Pleurotus moricola* sur les troncs de mûriers..., etc., ont avec la plante un rapport spécifique tellement précis qu'il est impossible d'admettre que le champignon résulte seulement de la pénétration parasitaire du mycélium développé par les spores. Le champignon doit être une émanation extérieure des faisceaux libéroligneux du végétal, végétant sous une forme modifiée. Comme pour le *Nectria solani*, une étude des formes conidiennes de la matière vivante de l'*Eryngium campestre* et de celles du *Pleurotus eryngii* montrera, par comparaison, si l'une de ces formes conidiennes est commune aux deux parties.

Si les rapports spécifiques entre les champignons supérieurs et certaines espèces végétales n'ont pas attiré l'attention, c'est parce que le monomorphisme de la matière vivante interdit de penser qu'un *Eryngium*, par exemple, puisse donner naissance à un *Pleurotus*. Cependant, le fait est formellement démontré pour le *Sclerotinia fuckeliana*, émanant de la vigne et le *Stromatinia fructigina* émanant d'une prune. Nous allons voir d'autres cas du même genre.

***

III. POLYMORPHISME DE LA MATIÈRE VIVANTE DES VÉGÉTAUX SUPÉRIEURS

Franck (1885), **Schlicht** (1888), **Janse**, avaient conclu de leurs recherches que les racines d'un grand nombre de végétaux ligneux et herbacés sont parasitées par diverses espèces de *Fusarium.*

On a vu ailleurs que **Galippe** (23) (1887) a, d'autre part, conclu de ses recherches que de nombreux végétaux, carotte, navet, chou, céleri, etc., sont parasités par des microorganismes et que, en conséquence, ils paraissent n'opposer qu'une très faible résistance à la pénétration des genres bactériens.

Noël Bernard (5 *bis*), plaçant en chambre humide des pommes de terre bien lavées, a obtenu, presque constamment, le développement du *Fusarium solani* à leur surface. Dans d'autres expériences, il constate que :

Des fragments de parenchyme des tubercules, prélevés aseptiquement et placés à l'humidité dans des tubes stériles, ne donnent naissance à aucun développement de *Fusarium* **en général.**

Ce terme « **en général** » placé en fin de cette phrase, signifie que le *Fusarium* se développe quelquefois à leur surface. Néanmoins, **Noël Bernard** ajoute ensuite :

Or, si l'on ensemence sur ces fragments vivants et stériles de tubercules des spores de *Fusarium solani*, ce champignon s'y développe, bien que pauvrement.

Et il conclut : « Que le *Fusarium* n'existe donc pas normalement dans le parenchyme des tubercules qui paraît un milieu aseptique. »

Finalement, **Noël Bernard** conclut de ces faits :

1° Qu'il y a une coïncidence exacte entre l'infection et la tubérisation qui en est la conséquence et un symptome ;

2° Que le *Fusarium* parasite toujours les racines, mais n'existe pas dans les autres parties de la plante, tige, feuilles et fruits ;

3° Que le parasitisme est prouvé par le fait que les plants nés de graines ou de fruits de pommes de terre ne forment pas de tubercules parce qu'ils ne contiennent pas de *Fusarium*.

Les diverses conclusions énoncées ci-dessus s'appuient sur des faits inexacts ; en effet :

1° La partie centrale du parenchyme des tubercules prélevés aseptiquement sous forme de pulpe et cultivée sur gélose donne naissance au *Fusarium solani* (pp. 326, 327, 1er vol.) ;

2° La formation du *Fusarium solani* sur la pulpe ainsi cultivée n'a aucun rapport :

A) Ni avec une infection des tubercules, car l'observation microscopique la plus attentive du parenchyme des tubercules n'y décèle jamais la présence des fructifications si caractéristiques du *Fusarium.*

B) Ni avec la formation des tubercules ou tubérisation, car la pulpe de leur parenchyme, cultivée sur gélose, donne naissance, non seulement au *Fusarium solani*, mais à d'autres formes conidiennes spéciales à la pomme de terre : *Spicaria solani*, *Sporothricum*, *Citromyces*, *Penicilium*, et même du *Phytophtora infestans* que l'on pourrait tout aussi bien considérer comme agents de la tubérisation et comme agents infectants ;

3° La tige et les fruits, cultivés aseptiquement (p. 327, 1er vol.) donnent également naissance aux *Fusarium solani* et *Spicaria solani*, ainsi qu'aux autres formes conidiennes d'Hyphomycètes que je viens de citer. Si donc les fruits et graines ensemencés donnent des plants qui ne produisent pas de tubercules, cela démontre que la tuberculisation n'a aucun rapport avec le *Fusarium solani* et les autres formes conidiennes de la pomme de terre ;

4° La cause de la tubérisation de la pomme de terre par infection des racines repose non seulement sur des erreurs de faits matériels, mais également sur une erreur de raisonnement : en effet, dans tous les points du globe, les tubercules et les plants de pommes de terre qui y existent par milliards dans presque tous les pays contiennent tous, sans aucune exception, les éléments capables de donner naissance au *Fusarium solani* et autres formes conidiennes du végétal.

Or, on n'est autorisé à conclure à l'infection des représentants d'une espèce d'êtres vivants, que s'il en existe des individus indemnes, non infectés. Sur des milliards de tubercules de pommes de terre il n'en existe pas un seul qui ne contienne pas les éléments producteurs des formes conidiennes du végétal et il ne peut pas en exister, car c'est inhérent à la nature de sa matière vivante.

Ce seul fait démontre qu'il ne peut être question, dans ce cas, ni de parasitisme, ni de symbiose.

Les faits sur lesquels s'est appuyé **Noël Bernard** pour conclure que la cause de la tubérisation de la pomme de terre est une infection des racines et des tubercules par le *Fusarium solani* sont donc erronés. Seule est exacte la production *in vitro* de *Fusarium solani* (ainsi que d'autres formes d'hyphomycètes) par toutes les régions du tubercule, propriété que présentent également la tige et les fruits et qui n'a aucun rapport avec

la tubérisation ainsi que le montrent les recherches antérieures de **Franck** (1885), **Schlicht**, (1888), **Janse**, qui avaient conclu que les racines d'un grand nombre de végétaux ligneux et herbacés qui, cependant, ne forment pas de tubercules, sont néanmoins parasitées par diverses espèces de *Fusarium.*

Mais il faut cependant faire une restriction sur les conclusions de ces divers auteurs. Ils ont conclu que ces champignons endophytes existent effectivement dans le parenchyme normal et sain du végétal. Ce n'est pas exact ; il n'y existent pas.

Le fait que, par culture du parenchyme d'un végétal, on obtient une forme d'hyphomycète, ne prouve pas que cette forme même existe dans le parenchyme normal ; il en est par exemple ainsi d'une culture bactérienne dont les éléments se transforment en un type d'*Aspergillus* que ne contenait pas la culture originelle ; mais le fait que le parenchyme d'un végétal donne, d'une façon absolument constante, naissance à une forme conidienne caractéristique que lui seul peut donner, prouve qu'il existe un lien spécifique entre l'hyphomycète et la matière vivante du végétal, c'est-à-dire qu'il est un état morphologique spécial de celle-ci et une des formes de transformation de sa matière vivante.

La matière vivante du végétal affecte, dans son organisation, à la fois la forme mycélienne et la forme bactérienne, mais la forme mycélienne ne se présente pas sous les formes conidiennes habituelles des hyphomycètes avec les fructifications caractéristiques.

On chercherait vainement, dans le parenchyme d'un tubercule de pomme de terre la fructification si caractéristique du *Fusarium* dont la forme est identique à celle d'une gousse de pois ; dans ce parenchyme de la pomme de terre, râclé et déposé sur une lame porte-objet, on observe facilement les gros troncs mycéliens qui se ramifient en multiples et fines branches. C'est donc là une forme mycélienne spéciale de la matière vivante de la pomme de terre et il est évident que c'est cette forme mycélienne qui, sortie de son milieu naturel, prend une forme différente, la forme *Fusarium* et les autres formes conidiennes citées plus haut.

Dans ce parenchyme râclé, on voit également de très nombreuses granulations micrococciques de grosseurs diverses, très basophiles qui, le polymorphisme de la matière vivante étant établi, expliquent pourquoi elles peuvent donner naissance aux cultures bactériennes, comme les obtenait **Galippe.**

***

Le fait suivant va appuyer les conclusions qui viennent d'être tirées : sur la pomme de terre, se développe une autre formation, un champignon Ascomycète, le *Nectria solani.* Des spores de ce *Nectria*, **Reinke** a obtenu la forme conidienne *Spicaria solani* qui, nous l'avons vu plus haut, est également une des formes conidiennes normales de la matière vivante saine et normale du parenchyme de la pomme de terre.

Il en résulte donc que le *Nectria solani*, champignon Ascomycète, est une forme évolutive de la matière vivante, organisée et normale, de la pomme de terre.

Dans le premier volume de cet ouvrage, le *Nectria ditissima*, qui serait la cause du chancre des arbres fruitiers, a déjà été étudié ainsi que le *Nectria cinnabarina* ; sur le mycélium de *Nectria ditissima* naissent des conidies pluriseptées qui sont celles du *Fusarium vilkommii* et ensuite des périthèces dont les asques contiennent 8 Ascospores. Pour le *Nectria cinnabarina*, le *Tubercularia vulgaris* est la forme conidienne du mycélium sur lequel se développent les périthèces rouge-orangé.

Dans ces deux cas, le mycélium par lequel débute la lésion n'est pas la cause initiale de celle-ci, mais le résultat de la dégénération des éléments anatomiques mis en souffrance, soit par une cause de nature culturale, soit par une lésion produite par des insectes, soit par la gelée. Le dessèchement d'une branche est déjà commencé, son dépérissement très visible, quand les périthèces du *Nectria cinnabarina* apparaissent.

Pour toutes les lésions des végétaux supérieurs appelées maladies cryptogamiques et caractérisées par la végétation de bactéries ou de champignons Oomycètes, Basidiomycètes ou Ascomycètes, il existe un lien spécifique certain entre ceux-ci et l'espèce végétale atteinte. C'est ainsi, pour donner quelques exemples que :

L'*Ustilago maydis* est spécial au maïs,

L'*Ustilago panici-miliacéi* est spécial au millet,

L'*Ustilago tritici* du blé est incapable d'infecter d'autres céréales,

Le *Puccinia dispersa* est spécial au seigle,
Le *Puccinia tritricina* est spécial au blé,
Le *Puccinia agropyrina* est spécial à l'*Agropyrum repens*,
Le *Puccinia triseti* est spécial à l'avoine jaunâtre.

On pourrait continuer cette liste en y ajoutant la plupart des champignons Ascosporès et beaucoup de champignons Hyménomycètes comme je l'ai indiqué, par exemple, pour les *Pleurotus eryngii*, *mori*, etc.

Il faut conclure de cet exposé que le fait d'une relation spécifique entre le végétal porteur de la lésion et la bactérie ou Hyphomycète réputé agent infectant constitue la preuve que ceux-ci sont une forme végétative anormale de la matière vivante du porteur, c'est-à-dire que la lésion ou maladie est autogène.

Il en est de même chez les animaux. On avait constaté depuis longtemps un lien spécifique certain entre le bacille de Koch et l'espèce chez laquelle il se développe, homme, bœuf, oiseau, lien spécifique correspondant à des différences de propriétés très nettes, mais on n'y avait pas attaché d'importance particulière et on n'en n'a pas tiré la conclusion qui s'imposait. Cette conclusion, je l'avais déjà tirée dans le premier volume de ce livre en 1926.

Par un déterminisme précis de l'évolution des lésions tuberculeuses dans le poumon de l'homme, j'ai démontré dans le deuxième volume de cet ouvrage, en 1936, que le bacille de Koch est l'organite haltère, organite élémentaire, constructeur des cellules de l'organisme qui, par dégénération, a acquis une faculté de multiplication qui constitue son pouvoir tuberculisant, fait qui entraînait la connaissance du développement spontané de la tuberculose.

Ainsi était établie matériellement la nature du lien qui existe entre le bacille de Koch et l'homme, le bœuf ou les oiseaux, lien qui signifie qu'il y a en réalité entre les bacilles humain, bovin ou aviaire, la même différence spécifique qu'il y a entre un homme, un bœuf et une poule.

Le même fait se reproduit pour le colibacille. On l'a cru jusqu'ici un microorganisme hétérogène et on a constaté qu'il en existe de nombreuses races différant entre elles par certaines de leurs propriétés. Or, il est démontré, dans ce troisième volume, que le colibacille est un élément constituant essentiel, capital, de l'organisme animal et l'agent actif de sa fonction colibacillaire, c'est-à-dire l'un des éléments constitutifs de sa matière vivante. Ce fait explique pourquoi les colibacilles de l'homme, du bœuf, du cheval, etc. diffèrent spécifiquement entre eux et ont des propriétés qui varient pour chaque espèce.

Comme pour les bacilles de Koch humain, bovin et aviaire, on a bien reconnu les différences qui existent entre les races de colibacilles, mais elles n'ont pas attiré l'attention parce que les dogmes pastoriens néfastes de la panspermie athmosphérique et de l'asepsie des organismes vivants interdisaient de penser qu'il puisse y avoir un rapport spécifique direct entre des éléments bactériens et des organismes vivants. **Ces dogmes sont la négation absolue de la nature myco-bactérienne des organismes animaux et végétaux.**

Pour les végétaux, le lien spécifique entre le végétal et l'agent bactérien ou mycélien, réputé infectant et hétérogène, n'a pas pu être aperçu davantage pour la même raison.

Et cette interdiction, édictée par les dogmes pastoriens a obligé, pour mettre tous les faits nouveaux en accord avec eux à imaginer, depuis bientôt trois quarts de siècle des explications erronées, qui faussaient encore davantage l'orientation de la science.

Dans presque toutes les questions de bactériologie, c'est par centaines que l'on pourrait relever les erreurs de ce genre, et les conclusions fausses résultant de l'observation des dogmes. Un certain nombre sont relevées au chapître : *Les erreurs de la Bactériologie*. Ceci justifie pleinement l'opinion que j'ai émise ailleurs : la bactériologie dogmatique actuelle est une duperie.

***

IV. POLYMORPHISME DE LA MATIÈRE VIVANTE DES ANIMAUX

Il est surabondamment prouvé par les métamorphoses souvent si compliquées des animaux marins et par celles des insectes. Il est prouvé également par la multiplicité des formes de l'organisation des tissus.

Dans un même organisme, celui d'un mammifère par exemple, il est prouvé par l'existence simultanée des deux organites : l'organite fermentatif, granulation colibacillaire remplissant la fonction générale bactérienne des êtres vivants et l'organite constructeur universel des tissus, l'haltère.

Ce polymorphisme est prouvé par les formes diverses que prend la granulation colibacillaire en se développant en bacilles, coccobacilles, streptocoques, etc.

Il est encore prouvé par le fait indéniable, facile à reproduire, de la formation d'un hyphomycète par un fragment de tissu, cultivé *in vitro*. La preuve formelle de la réalité de cette transformation est donnée par le fait qu'une partie de la couche blanche surmontant les globules sanguins centrifugés du sang de cheval ou de bœuf ensemencée en bouillon donne naissance au colibacille et que celui-ci, reporté sur milieux solides, donne naissance à un ou plusieurs hyphomycètes.

Parallèlement au polymorphisme, on observe à chaque changement de forme un changement dans certaines propriétés de l'organite considéré ; c'est, par exemple, pour le colibacille, la perte fréquente du pouvoir de faire de l'indol ; c'est, pour l'organite haltère normal, le développement du pouvoir cancérisant ou du pouvoir tuberculisant qui en fait un bacille de **Koch**, pouvoir que **Calmette** et **Guérin** ont réussi à faire perdre à ce dernier, par culture sur milieu bilié, qui le ramène, au moins en apparence, à l'état d'haltère normal.

***

Conclusions générales

1º Une des propriétés principales de la matière vivante est le polymorphisme qui lui permet de prendre les formes les plus variées sous l'influence des conditions du milieu où elle vit ;

2º Chez les bactéries, le polymorphisme transforme un micrococque en bacille, colibacille, streptocoque, ou filament mycélien, ensuite en hyphomycète, puis en champignon organisé, une pézize ;

3º Chez les hyphomycètes, le polymorphisme peut les ramener à l'état bactérien, ou les faire passer d'une forme conidienne à une autre, de la forme *Peronospora* ou *Mucor*, par exemple, à la forme *Penicilium*, ou encore, par l'intermédiaire de la formation de périthèces, les faire passer à l'état de champignons Ascomycètes (*Pezize*, *Sclerotinia*, *Stromatinia*), c'est-à-dire à une classe supérieure ; le polymorphisme réalise ainsi le passage de la matière vivante organisée du végétal, soit de suite à l'état bactérien, soit à l'état d'hyphomycète, puis à l'état de champignons Ascomycètes ;

4º Les maladies cryptogamiques des végétaux ne sont pas dues à une infection par des spores hétérogènes venues de l'extérieur ; leur développement est autogène et elles sont toutes dues à une dégénération ou transformation anormale de leur matière vivante.

Le stroma mycélien qui existe à la base de toutes les formations pathologiques cataloguées parmi les Basidiomycètes et Ascomycètes, est une production des éléments anatomiques du végétal atteint, notamment de ses faisceaux libéroligneux ;

5º La matière vivante des animaux et des végétaux prélevée aseptiquement et cultivée en bouillon et sur milieu solide donne naissance, soit à une culture bactérienne, soit à des hyphomycètes de formes conidiennes variées.

Ce fait ne signifie pas que ces hyphomycètes existent sous ces formes conidiennes dans l'organisme des êtres vivants dont ils émanent ; la preuve est fournie qu'ils peuvent être développés par une culture bactérienne émanant de leur organisme si on la reporte sur des milieux de culture solides ; leur formation relève du polymorphisme de la matière vivante ;

6º Le fait d'avoir obtenu des hyphomycètes par culture de parenchyme des végétaux, notamment des racines (mycorhyses), ne signifie donc pas qu'ils sont parasités ; les formes conidiennes obtenues n'existent pas en réalité dans le tissu du végétal ; elles prennent naissance dans les cultures *in vitro* en raison de la nature mycobactérienne des tissus végétaux et par l'effet du polymorphisme. Les mycorhyses n'existent donc pas et le parasitisme pas davantage.

Il en est de même pour la pomme de terre ; les formes conidiennes multiples qu'on

obtient par culture de son parenchyme résultent à la fois de la nature mycélienne de celui-ci et du polymorphisme de la matière vivante, mais pas d'une infection, car elles n'existent pas sous leurs formes conidiennes dans le tubercule. Toutes les parties du végétal donnent naissance à ces mêmes formes conidiennes, et non pas seulement le tubercule ; la partie centrale des tubercules les contient aussi bien que la région corticale ; les faits sur lesquels s'est appuyé **Noël Bernard** pour justifier sa conclusion sont inexacts.

Il n'existe donc aucun rapport entre l'infection des racines et leur tubérisation ; cette infection n'existe pas ;

7° L'inexactitude des conclusions relatives à une prétendue infection des végétaux par les champignons Oomycètes, Basidiomycètes, Ascomycètes ou Hyphomycètes, résulte de l'ignorance de la nature mycobactérienne et de l'anatomie réelle de l'organisme des végétaux, en même temps que de la méconnaissance du polymorphisme extrême de la matière vivante.

CHAPITRE VI

ÉTUDE CRITIQUE DES DOGMES PASTORIENS

LEUR ACTION NÉFASTE SUR LES PROGRÈS DE LA SCIENCE

Nous étudierons successivement :

I. Le dogme de la Panspermie atmosphérique.
II. Le dogme de l'asepsie des êtres vivants.
III. Le dogme du monomorphisme bactérien.
IV. Le dogme de la contagion.
V. Les erreurs de la bactériologie.

Depuis soixante-quinze ans environ, toute notion biologique nouvelle a dû, pour être admise, passer par le crible des quatre principes ou dogmes pastoriens dont les deux premiers, le dogme de la panspermie atmosphérique et le dogme de l'asepsie des organismes vivants, ont été démontrés faux d'une façon péremptoire par **Béchamp**, dans ses discussions avec **Pasteur** au sujet de la putréfaction des muscles, du sang, du lait et de l'urine.

C'est là l'origine de la lutte que l'école pastorienne continue encore actuellement pour maintenir intacts ces dogmes faux et empêcher la vérité d'apparaître.

Peu de notions nouvelles ont apparu depuis l'établissement de ces dogmes parce que, par leur substance contraire à la vérité, ils ont maintenu les chercheurs dans l'erreur et ont conduit leurs recherches dans de fausses voies, stérilisant ainsi la bactériologie et la médecine depuis soixante-quinze ans.

Depuis **Béchamp**, personne n'a procédé systématiquement au contrôle de l'exactitude des dogmes pastoriens cela, évidemment en raison de la notoriété acquise par **Pasteur**.

Le fait qu'un savant a acquis une célébrité mondiale par une série de travaux scientifiques dont les résultats sont en général admis, ne soustrait pas ceux-ci au contrôle et à la critique. Tout homme est accessible à l'erreur et la vérité n'accompagne pas toujours la notoriété. Quand il arrive que l'erreur porte un grave préjudice à l'intérêt général, le devoir de celui qui la découvre est de la faire connaître, quelle que soit la notoriété de son auteur.

Il faut reconnaître qu'il est inadmissible de vouloir imposer à la science des dogmes faux qu'aucun fait certain, bien démontré, ne vient appuyer et qu'au contraire une série de faits matériels exacts démontre faux.

Les faits publiés dans le premier volume de cet ouvrage démontraient, d'une façon péremptoire, la fausseté des dogmes pastoriens ; ils établissent déjà la nature bactérienne des êtres vivants, animaux et végétaux et le fait qu'ils sont la source originelle des virus des maladies infectieuses hétérogènes de l'homme et des animaux.

La publication de ce premier volume a été accueillie par une vive hostilité et on a cherché à étouffer les connaissances nouvelles qu'il apportait, cela dans le seul but de sauvegarder les faux dogmes pastoriens et également, il faut le dire, des intérêts matériels considérables.

On a interdit mes publications dans toutes les Sociétés savantes et on a passé un mot d'ordre dans la plupart des journaux médicaux pour empêcher toute publication à leur sujet.

A ce moment, je n'ai pas réagi contre ces procédés et j'ai cru plus utile de faire des efforts nouveaux, persévérants, inlassables, pour répondre à ces manœuvres inadmissibles

par des démonstrations nouvelles, péremptoires, de nature à rendre impossible la protection et la conservation de ces dogmes faux.

J'y ai déjà réussi en 1936, en publiant le deuxième volume de cet ouvrage, et en démontrant l'origine autogène et la nature du bacille de **Koch**, sa nature d'organite constructeur élémentaire des tissus et le développement spontané de la tuberculose, faits d'importance capitale.

Avec ce troisième volume, la démonstration de la source originelle des colibacille, streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, entérocoque, etc., qui sont un seul et même élément bactérien, démonstration qui entraîne la connaissance nouvelle et capitale de la fonction bactérienne, aussi importante que la respiration et la circulation du sang, achève cette fois l'anéantissement des dogmes pastoriens.

Cette fonction, par son importance capitale, ne peut plus être méconnue ; elle établit définitivement la nature bactérienne des êtres vivants ; c'est exactement le contrepied de la base des dogmes pastoriens. Un examen critique de ceux-ci est donc devenu indispensable. C'est à cette critique que nous allons nous livrer. Nous allons étudier successivement chacun des quatre dogmes énumérés en tête de ce chapitre.



I. LE DOGME FAUX DE LA PANSPERMIE ATMOSPHÉRIQUE

L'expérience principale de **Pasteur**, déjà réalisée et connue bien avant lui et qui a consacré le dogme de la panspermie atmosphérique prouve seulement que, dans un milieu de culture stérilisé par la chaleur, il ne peut pas y avoir de développement spontané de microorganismes et que, si ce développement a lieu, il ne peut être dû qu'à des germes vivants nouveaux, introduits dans le liquide et provenant du milieu extérieur, notamment de l'air atmosphérique.

Fremy a consacré entièrement son livre sur la génération des ferments (22) à la réfutation du dogme de la panspermie atmosphérique. Il s'est attaqué successivement aux diverses conclusions des publications de **Pasteur**, ou aux affirmations que celui-ci émit dans les vives discussions qui eurent lieu sur ce sujet à l'Académie des Sciences, pour en démontrer l'inexactitude ; voici quelques unes des affirmations qu'il a attaquées :

1° Les ferments véritables dérivent tous de germes nés de parents semblables à eux : l'air tient en suspension ces germes de ferments qu'il sème constamment dans les milieux fermentescibles. Tous les ferments véritables viennent donc de l'extérieur ;

2° Du suc de raisin pris dans l'intérieur du fruit et du sang retiré directement de la circulation se conservent sans altération si on les préserve de l'influence des poussières atmosphériques.

3° Dans l'expérience de **Gay-Lussac**, si l'air, en s'introduisant dans une cloche placée sur le mercure qui contient des grains de raisin écrasés, fait fermenter le suc végétal, c'est que cet air apporte des germes qu'il contient ou qu'il fait arriver dans le suc de fruit des germes de ferment alcoolique qui existent à la surface du mercure ;

4° Je ne crois pas à un fait admis par **Mitcherlich**, **Cagniard-Latour** et **Turpin**, à savoir que les globules de levure crèvent souvent et épanchent leur contenu granuliforme qui répand dans le liquide des séminules, lesquels grossissent et deviennent des globules de levure ordinaire ;

5° Le germe du ferment alcoolique est le germe du *mycoderma-vini* qui se trouve en abondance dans l'air. Le germe du *mycoderma-vini* est un des germes les plus répandus dans l'atmosphère ;

6° Le suc de raisin, les jus de tous les fruits, le moût de bière, le lait, le sang, l'urine, fermentent lorsqu'on les expose à l'air, parce que ces liquides organiques trouvent dans l'air et en reçoivent les différentes espèces de germes des ferments qui engendrent toutes les fermentations que ces milieux peuvent produire.

Au sujet de la quatrième de ces affirmations de **Pasteur**, **Frémy** écrit dans son livre :

On comprend d'ailleurs l'intérêt que **M. Pasteur** peut avoir à nier la génération de la levure par le développement de séminules sortant de l'intérieur d'un grain de levure de bière : un pareil fait est en opposition avec la théorie des germes atmosphériques, et surtout avec celle de la **génération de prime-saut** des grains de levure que

M. Pasteur a émise pour expliquer la fermentation intra-cellulaire. **Turpin** affirme que cet épanchement de séminules de levure s'est produit sous ses yeux. L'existence des séminules dans l'intérieur des grains de levure est certaine ; on la constate au microscope et l'on retrouve ces séminules dans la liqueur que l'on obtient en broyant à froid de la levure dans l'eau... Ce sont ces organismes qui produisent le ferment alcoolique, et non les germes atmosphériques que personne n'a vus.

Il est devenu hors de toute contestation que les recherches de **Cagniard-Latour, Trecul, Turpin** ont établi définitivement, par l'exemple de la levure de bière, l'origine et le développement intra-organique des ferments et cette notion, établie sûrement dès 1835, détruit toute l'argumentation que **Pasteur** a formulée ultérieurement pour établir leur origine atmosphérique.

D'autre part, un certain nombre de faits compris dans cette argumentation ne sont pas exacts : notamment il n'est pas exact que le sang, le lait et l'urine, recueillis et maintenus à l'abri des germes de l'air, se conservent sans se putréfier ; au contraire, ils fermentent et se putréfient.

En résumé, la panspermie atmosphérique de **Pasteur**, comprise avec ses principes et les applications qu'il en a fait est un dogme faux ; la négation de l'origine intra-cellulaire ou autogène des ferments chez les animaux et les végétaux que comporte ce dogme ne peut plus être soutenue aujourd'hui. Le dogme est périmé.

Il est exact qu'il existe des germes vivants en suspension dans l'air atmosphérique et dans la poussière qui se dépose sur tous les objets. Mais il est inexact qu'ils aient toute l'importance que **Pasteur** leur a attribuée, qu'ils soient une cause importante de contamination et, notamment, la source des espèces bactériennes qu'on observe dans les cavités buccale, nasale, pharyngienne et dans le tube digestif. **Il y a là l'une des plus grosses erreurs de la bactériologie, la source originelle de ces germes étant démontrée autogène pour la plus grosse partie dans ce livre, y compris celle du colibacille intestinal.**

Ce dogme est faux parce que, appuyant le deuxième dogme faux de l'asepsie des êtres vivants, il a servi à attribuer aux germes extérieurs la cause des maladies autogènes, notamment celles causées par le colibacille et ses diverses formes végétatives, les staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, etc., toutes formes démontrées dans ce livre sous la dépendance de la fonction colibacillaire des organismes animaux.

Bien que **Pasteur** ait fait intervenir ce dogme, comme on le verra plus loin, pour nier la génération spontanée de la matière vivante, il n'a en réalité aucun rapport avec cette question. Les expériences de **Pasteur** qui s'y rapportent prouvent seulement qu'un bouillon de culture dont les germes vivants ont été tués par la chaleur, reste apte au développement d'autres germes vivants qui y sont introduits et rien de plus.

Le fait de la destruction de la vie des germes par la chaleur prouve d'ailleurs que celle-ci rend un milieu de culture inapte à la génération spontanée en y altérant les substances qui pourraient la réaliser.

La principale utilité de ce dogme faux a été, jusqu'ici, de l'opposer à toutes les notions nouvelles exactes démontrant l'inexactitude du dogme de l'asepsie des êtres vivants, par exemple quand il s'est agi de vérifier les résultats des expériences de **Portier** relatives aux « symbiotes ». La Commission de la Société de Biologie chargée de ce soin, dont faisaient partie MM. **Martin** et **Marchoux**, Professeurs à l'Institut Pasteur, ne manqua pas d'évoquer ce dogme pour jeter la suspicion sur les expériences de **Portier.**

J'ai fait la critique de leur rapport à la page 203 de ce livre et démontré que les trois conclusions qu'ils ont tirées sont fausses et inadmissibles. J'ai démontré que les conditions dans lesquelles ils ont fait ce contrôle sont des plus défavorables à la manifestation de la vérité.

A cette occasion, j'ai rappelé l'expérience de contrôle de **Galippe** ayant pour but d'établir la proportion d'erreurs que peut causer la contamination accidentelle par des germes atmosphériques dans des expériences exactement semblables à celles de **Portier,** mais relatives aux végétaux. Il ensemença 79 tubes avec des fragments de pierre ponce stérilisés, contenus dans un seul flacon qu'il dût déboucher 160 fois pour prélever les fragments ensemencés. Malgré cela, aucun des 79 tubes ne se montra souillé après trois mois.

Bien que cette démonstration péremptoire, absolue, ait été effectuée en 1887, cela n'empêcha pas MM. **Martin** et **Marchoux,** qui étaient les objecteurs, d'invoquer en 1918, dans leur rapport, la contamination par les germes atmosphériques. Ceci démontre que, pour les protecteurs des dogmes pastoriens, les démonstrations sont inutiles ; le progrès

de la science ne compte pas pour eux ; seul compte le maintien des dogmes faux, malgré tout et contre tout.

***

II. LE DOGME FAUX DE L'ASEPSIE DES ORGANISMES VIVANTS

L'histoire de l'élaboration de ce dogme se confond avec celle du dogme précédent. C'est celle de l'origine du ferment alcoolique du jus de raisin. **Pasteur** n'a jamais voulu admettre l'existence normale du ferment dans le grain de raisin ; il a soutenu toute sa vie, contre l'évidence, contre toutes les démonstrations formelles qui lui ont été opposées, que le ferment est contenu dans l'air et que c'est parce qu'il vient se déposer à la surface des grains du raisin que leur jus subit la fermentation alcoolique.

De même, il a contesté toute sa vie avec obstination l'exactitude des observations de **Turpin** (80) sur l'épanchement des « globulins séminulifères » des globules de la levure de bière et même l'existence et l'évolution de ces globulins ; il y avait là un fait si facile à vérifier, pour un homme aussi averti que **Pasteur** sur un tel sujet, qu'on est obligé d'admettre que cette négation obstinée, ce refus d'accepter la vérité, était dicté par un motif extrascientifique dont il sera question plus loin.

Cette obstination pour soutenir l'origine atmosphérique des ferments et contester leur origine intraorganique a conduit **Pasteur** au dogme faux de l'asepsie de l'organisme des êtres vivants et à admettre que **le corps des animaux est fermé, dans les cas ordinaires, à la pénétration des germes des êtres inférieurs** ; elle l'a conduit aux conceptions fausses qu'il a exposées dans son mémoire de 1853 sur la putréfaction et qui ont provoqué les vives discussions qu'il a eues avec **Béchamp** au sujet de la fermentation de la viande, du sang et du lait.

***

Il est probable que l'obstination de **Pasteur** à nier l'évidence était sous la dépendance de ses convictions religieuses, ainsi que l'a expliqué le Professeur **Rappin** (71), directeur de l'Institut Pasteur de Nantes, dans le passage suivant de son très remarquable livre sur l'étiologie des maladies infectieuses (71, p. 10) :

> **Pasteur** lui-même avec sa fougue et son impétuosité naturelles, ne craignit pas, pour défendre ses expériences, et même leur portée, d'entrer directement dans la lice, non pas seulement au point de vue de ses travaux dans leurs rapports avec la science, mais encore dans les conséquences qu'il cherchait à en tirer au point de vue de ses idées religieuses. Dans une conférence faite à la Sorbonne, il s'attaquait même au prétendu matérialisme des partisans de l'hétérogénie : **Quelle conquête, disait-il, Messieurs, pour le matérialisme, s'il pouvait protester qu'il s'appuie sur le fait avéré de la matière s'organisant d'elle-même, prenant vie d'elle-même ! Quoi de plus naturel, alors, que de déifier cette matière? A quoi bon, disait-il, recourir à l'idée d'une création primordiale devant le mystère de laquelle il faut bien s'incliner?** Et, appréciant cette conférence, un abbé, l'abbé Moigno, écrivait : **Il s'agissait de conquérir au spiritualisme les incrédules et les matérialistes et M. PASTEUR avait confiance dans sa mission. Il sentait qu'il avait charge d'âmes.** Il était loué, même en chaire de Notre-Dame, par le **R. P. Félix**, pour l'orthodoxie de sa doctrine chimique...

Le Professeur **Rappin** ajoute ensuite :

> Aussi, toutes ces discussions portaient leur fruit, et c'est dans ces conditions que les protagonistes et les triumvirs de la génération spontanée, comme les qualifie un auteur de ce temps, **Victor Meunier**, les **Pouchet**, les **Joly**, les **Musset**, étaient l'objet de véritables persécutions venues de haut, et étaient même, chose à peine croyable, cités en justice pour la liberté de leur opinion.
>
> Nous sommes heureusement loin de ce temps où l'on semblait chercher à faire renaître les funèbres agitations qui, comme nous l'apprend l'**Histoire**, menaient au supplice **Giordano Bruno** et obligeaient **Galilée** à renier ses propres idées. Mais que l'on ne s'y trompe pas ; si, à la vérité, après tant de luttes, la liberté de la recherche et de la pensée semble être maintenant un peu mieux protégée, il s'en faut cependant beaucoup que toutes facilités soient encore laissées aux chercheurs, quand ils veulent demeurer dans la plénitude et l'indépendance de leurs idées personnelles et de leur pensée et qu'ils sont appelés dès lors à heurter certaines convictions.
>
> C'est ce même esprit, du reste, que l'on vit un peu plus tard se manifester au sein des Académies, en particulier quand **Pasteur**, s'attaquant à **Béchamp**, combattait avec passion et souvent même cruellement, les idées de ce savant sur les microzymas.

Le chapitre XIX de ce volume intitulé : **L'étranglement de la liberté l'opinion et de publication en France** constitue une suite naturelle à l'opinion du Professeur **Rappin.** Il renseignera le lecteur sur ce qu'est la liberté d'opinion dans les milieux scientifiques,

sur l'influence catastrophique des sociétés dites savantes sur le progrès scientifique et sur la chute de la liberté d'esprit, de la conscience et de la moralité dans la classe intellectuelle, chute dont certains récents événements de la dernière guerre ne sont que l'un des aspects.

***

Des raisons d'ordre religieux et la lutte contre le matérialisme sont donc intervenues dans la détermination de **Pasteur** à nier l'existence normale de bactéries chez les êtres vivants. C'est là un point de vue étroit et une erreur.

Je m'élève contre l'habitude d'opposer le matérialisme à l'idéologisme. Le matérialisme scientifique n'est pas ce qu'on pense généralement ; il doit être défini : le déterminisme du mécanisme de tous les phénomènes et de leurs causes.

Le matérialisme scientifique ne peut pas ne pas exister, car il est la base nécessaire de tout progrès humain. Il n'est en rien opposé à l'idéologisme en général et à l'idéologisme religieux en particulier, cela d'abord parce qu'il éclaire singulièrement l'esprit et, en second lieu, parce qu'il y a des régions de la science qu'il ne peut pas explorer : par exemple, l'origine de la matière, l'infini de l'espace et du temps, choses qui, au moins actuellement, sont hors de la portée de la compréhension humaine.

D'ailleurs, la nature bactérienne des organismes vivants, l'évidence de la nature bactérienne des premiers êtres vivants, le retour total de la matière vivante des êtres organisés à la poussière bactérienne et finalement à la poussière minérale, est beaucoup mieux en accord avec les principes religieux que le dogme de l'asepsie des organismes vivants.

Enfin, la question en jeu n'est pas de savoir si la nature bactérienne des organismes vivants est en accord ou non avec des principes religieux, mais seulement si elle est bien l'expression de la vérité : aucun principe religieux ne peut être opposé à la recherche de cette vérité dont la connaissance est indispensable à la détermination de la source originelle des virus des maladies de l'homme pour arriver à le protéger contre les fléaux qui l'atteignent, la peste, le choléra, la variole, la diphtérie, la poliomyélite, la tuberculose, le cancer... etc., et à supprimer les souffrances physiques et morales qu'ils entraînent.

Peut-on imaginer un idéologisme plus élevé que le déterminisme qui conduit à de tels résultats ?

En face de cette nécessité de connaître la vérité pour éviter ces fléaux à l'humanité, constatons que **Pasteur**, que ce soit pour des motifs religieux ou autres, a introduit dans la science des dogmes et principes faux qui, d'abord, ont étouffé la vérité qui était en marche depuis le début du siècle passé, puis ont mis les chercheurs, jusqu'à nos jours, dans l'impossibilité de la trouver en orientant leurs travaux dans de mauvaises directions, opération néfaste que continue activement l'école pastorienne contre toutes les notions nouvelles opposées à ces dogmes faux, mais qu'on veut conserver intangibles quand même.

Voici, pour étayer ces affirmations, des faits qui démontrent d'une façon péremptoire la fausseté de ce dogme néfaste de l'asepsie des organismes vivants que la connaissance nouvelle de la fonction colibacillaire réduit définitivement à néant à elle seule.

***

Les phénomènes de la putréfaction

Le monde scientifique, en France et à l'étranger, croit encore, à l'époque actuelle, au dogme pastorien de l'asepsie de l'organisme des êtres vivants. Il croit encore que, comme l'affirmait **Pasteur**, la putréfaction du cadavre d'un animal débute par la surface du corps et le canal intestinal **pour gagner peu à peu l'intérieur de la masse solide** et qu'elle est provoquée à la fois par les germes atmosphériques et par les bactéries du canal intestinal.

On pourrait croire, en raison de cette conviction universelle de centaines de milliers d'hommes de science et de médecins de toutes les nations du monde, qu'elle est établie sur des bases scientifiques sûres, matérielles, inattaquables.

Ce serait une erreur. Ces bases sont les affirmations gratuites, erronées, qui ont conduit **Pasteur** à sa théorie de la panspermie atmosphérique et à conclure que les germes

en suspension dans l'air sont la source et l'origine des ferments organisés ; elles sont les affirmations fausses, inadmissibles, que **Pastour** a formulées dans son mémoire de 1853 sur la putréfaction (57) et dans les mémoires qu'il a publiés ultérieurement sur la fermentation du sang, du lait et de l'urine.

Il n'est pas possible que la grosse majorité des hommes de science connaisse exactement la valeur des principes qui sont les bases de leur conviction, car l'examen de ceux-ci en révèle rapidement la fausseté ; aussi est-il nécessaire de faire connaître exactement ces bases, tombées dans l'oubli en raison de leur origine éloignée (1853). Je crois nécessaire de reproduire d'abord ici, la partie terminale du mémoire de **Pasteur** sur la putréfaction. Là voici :

L. Pasteur, C. R. Acad. des Sc., t. LVI, p. 1193...

Considérons à présent la putréfaction des substances solides. J'ai prouvé récemment que le corps des animaux est fermé, dans les cas ordinaires, à l'introduction des germes des animaux inférieurs ; par conséquent, la putréfaction s'établira d'abord à la surface, puis elle gagnera peu à peu l'intérieur de la masse solide.

En ce qui concerne un animal entier, abandonné après la mort, soit au contact, soit à l'abri de l'air, toute la surface de son corps est couverte des poussières que l'air charrie, c'est-à-dire de germes d'organismes inférieurs. Son canal intérieur, là surtout où se forment les matières fécales, est rempli, non seulement de germes, mais de vibrions tout développés que **Leuwenhœck** avait déjà aperçus. Ces vibrions ont une grande avance sur les germes de la surface du corps. Ils sont à l'état d'individus adultes, privés d'air, baignés de liquide, en voie de multiplication et de fonctionnement. C'est par eux que commencera la putréfaction du corps qui n'a été préservé jusque-là que par la vie et la nutrition des organes.

Telle est, dans les divers cas, la marche de la putréfaction. L'ensemble des faits que j'ai énumérés sera présenté dans les mémoires que je publierai ultérieurement, avec toutes les preuves expérimentales qu'ils comportent, mais ces faits pourraient être mal compris ou mal interprétés si je n'ajoutais quelques développements que l'Académie excusera sans doute.

Considérons pour fixer les idées une masse volumineuse de chair musculaire : Qu'arrivera-t-il si on empêche la putréfaction extérieure? La viande conservera-t-elle son état, sa structure et sa qualité des premières heures? On ne saurait espérer un pareil résultat. En effet, il est impossible, aux températures ordinaires, de soustraire l'intérieur de cette chair à la réaction des solides et des liquides les uns sur les autres, il y aura toujours et forcément des actions dites de contact, des actions de diastases (que l'on me permette cette expression) qui développent dans l'intérieur du morceau de viande de petites quantités de substances nouvelles, lesquelles ajouteront à la saveur de la viande leur saveur propre. Bien des moyens peuvent s'opposer à la putréfaction des couches superficielles. Il suffit par exemple d'envelopper la viande d'un linge imbibé d'alcool et de la placer ensuite dans un vase fermé (avec ou sans air, peu importe), pour que l'évaporation des vapeurs d'alcool ne puisse avoir lieu. Il n'y aura pas de putréfaction, soit à l'intérieur parce que les germes des vibrions sont absents, soit à l'extérieur parce que les vapeurs d'alcool s'opposent aux germes de la surface, mais j'ai constaté que la viande se faisande d'une manière prononcée, si elle est en petite quantité, et qu'elle se gangrène si elle est en masses plus considérables.

A mon avis, c'est ici un des exemples où pèche par trop d'étendue, la définition ordinaire de la putréfaction ; il n'y a aucune similitude de nature ni d'origine entre la putréfaction et la gangrène.

Loin d'être la putréfaction proprement dite, la gangrène me paraît être l'état d'un organe ou d'une partie d'un organe conservé, malgré la mort, à l'abri de la putréfaction et dont les liquides et les solides réagissent chimiquement et physiquement, en dehors des actes normaux de la nutrition (1).

(1) La mort, en d'autres termes, ne supprime pas la réaction des liquides et des solides dans l'organisme. Une sorte de vie physique et chimique, si je puis ainsi parler, continue d'agir. **J'oserais dire que la gangrène est un phénomène de même ordre que celui que nous offre un fruit qui mûrit en dehors de l'arbre qui l'a porté.**

***

Ainsi, voilà le mémoire qui, avec l'affirmation gratuite et fausse de l'origine atmosphérique des germes des ferments organisés a établi la conviction mondiale de l'exactitude des dogmes pastoriens et des conclusions de **Pasteur** sur la putréfaction des cadavres et des matières organiques solides.

Cette conviction mondiale est établie :

1° Par un mémoire ne contenant que des opinions ou affirmations gratuites et fausses, dont pas une seule n'est appuyée par un fait expérimental, et dans lequel on ne trouve pas la moindre tentative de déterminisme ;

2° Par un mémoire dans lequel il est affirmé que la gangrène de la viande abandonnée à elle-même et le fait de se faisander, **n'a aucune similitude de nature ni d'origine avec la putréfaction** ;

3° Par un mémoire où l'auteur, après avoir expliqué pourquoi la gangrène de la viande lui paraît être loin de la putréfaction proprement dite, assimile ce phénomène de pourriture non contestable à un phénomène de même ordre que celui que nous offre un fruit qui mûrit en dehors de l'arbre qui l'a porté ;

4o Par un mémoire affirmant qu'à l'intérieur d'un gros morceau de viande abandonné à lui-même il n'y aura pas putréfaction parce que les germes des vibrions y sont absents, alors qu'au contraire :

A) Il y existe des milliards de bactéries qui sont la forme micrococcique du colibacille.

B) La putréfaction a toujours lieu au bout de 4 à 6 jours à une température moyenne de 20o environ et s'accompagne du développement de bactéries, ainsi que l'a démontré l'expérience de **Servel**, dont le résultat constant est exempt de toute critique ;

5o Par un mémoire où un chimiste très averti se borne, au lieu de précisions d'ordre chimique, de prédire des modifications dans un bloc de viande en invoquant **la réaction des solides et des liquides les uns sur les autres, et des actions « dites de contact »**, qu'il ne précise pas, et n'ont aucune signification ; mémoire où il écrit, sans fournir aucune précision :

Il y aura toujours et forcément des actions dites de contact, des actions de diastases (que l'on me permette cette expression) qui développent dans l'intérieur du morceau de viande de petites quantités de substances nouvelles, lesquelles ajouteront à la saveur de la viande leur saveur propre.

Cette seule ex~~périence~~ression d'actions de diastases démontre que cette rédaction de **Pasteur** est de pure imagination ; elle est en contradiction formelle avec une absence de germes de vibrions dans l'intérieur de la viande et montre que **Pasteur** se servait d'un terme dont les qualités ou propriétés étaient très vagues dans son esprit ; en tous cas, ce terme condamne toute son argumentation, car un ferment ou diastase ne peut agir que par les éléments figurés granuleux et micrococciques qu'il contient et qui sont de nature bactérienne.

Comment, en face d'une telle masse d'affirmations gratuites, imaginaires, desquelles on ne peut pas tirer une seule notion objective exacte, une conviction mondiale a-t-elle bien pu s'établir ? C'est exclusivement par une propagande savamment organisée, qui a su exclure et étouffer les notions contraires aux dogmes et toutes les contradictions.

Cependant, à l'époque des publications de **Pasteur**, les contradictions n'ont pas manqué. C'est **Frémy** qui a attaqué sans répit le dogme de la panspermie atmosphérique, puis **A. Béchamp** qui, par des expériences nombreuses, poursuivies pendant plus de vingt ans et exécutées avec un déterminisme précis, a réduit à néant toutes les conclusions de **Pasteur** relatives à la putréfaction des cadavres, de la viande, du sang, du lait et de l'urine.

Par l'expérience suivante, **Béchamp** a démontré la formation de bactéries dans la viande extraite aseptiquement du corps :

Il introduit un assez gros morceau de viande, conservée dans de l'eau créosotée, dans une fiole contenant de l'empois d'amidon en ébullition depuis 30 minutes. La fiole est ensuite fermée avec un bouchon bouilli et placée à l'étuve. Au bout de 48 heures l'empois est liquéfié et toute la masse est remplie de petites bactéries et de bâtonnets mouvants.

L'expérience suivante de **Servel** (75, 1874), élève de **Béchamp**, est encore plus concluante :

Un chien est sacrifié par hémorragie fémorale ; l'abdomen étant ouvert, une ligature est placée sur le paquet vasculaire du foie et du rein, puis l'organe enlevé rapidement et aseptiquement est suspendu, par le fil de la ligature, dans un bocal contenant une solution d'acide chromique à 1 % et conservé à la température de 15 à 20o du laboratoire.

Au bout de cinq jours, les organes sont retirés et examinés ; la surface est durcie et sans odeur de putréfaction ; à la coupe, émanation d'odeurs fétides.

A l'examen microscopique, la périphérie des organes est normale et sans autres bactéries que des microzymas ; le centre, au contraire, dit **Servel**, est rempli de bactéries animées de leur balancement caractéristique que l'addition de la solution d'acide chromique arrête immédiatement.

Cette expérience, **qui réussit toujours**, qui est extrêmement simple, exempte de critiques, suffit à elle seule pour démontrer la fausseté du dogme de l'asepsie des êtres vivants.

Son résultat contredit formellement l'assertion de **Pasteur** que, dans un gros morceau de viande « il n'y aura pas de putréfaction à l'intérieur parce que les germes des vibrions sont absents ».

La putréfaction étant démontrée dans un tel morceau de viande, à la fois par les expériences de **Béchamp** et de **Servel**, le lecteur jugera sans doute que **Pasteur** a dépassé

les bornes entre lesquelles doivent se maintenir les interprétations, pour garder une trace de vraisemblance, quand il affirme que le fait de se faisander ou de se gangréner n'a pour la viande « aucune similitude de nature ni d'origine avec la putréfaction ».

Béchamp n'a pas manqué de qualifier de telles affirmations de purement gratuites et imaginaires, de même que les tentatives de **Pasteur** pour expliquer l'odeur et la saveur de faisandé de la viande **par la réaction des solides sur les liquides, et par des actions dites de contact ou de diastases.**

J'incite le lecteur à prendre connaissance du texte des troisième et quatrième conférences de **Béchamp**, dans son livre sur les microzymas (4). Il y verra comment il a rigoureusement réduit à néant toutes les fausses conclusions de **Pasteur** sur la putréfaction et la prétendue origine atmosphérique des ferments. Il a formellement démontré que la putréfaction ou fermentation de la viande et des matières issues des organismes vivants est due aux granulations moléculaires anciennement connues, qui possèdent le pouvoir fermentatif et qu'il a appelées « microzymas ».

Ce sont de telles démonstrations, formelles, opposées aux affirmations erronées de **Pasteur**, qu'un auteur allemand, **Altmann**, a pu qualifier, dans sa publication sur les « Elémentarorganismen » d'interprétations fautives des processus de la putréfaction. Il faut croire que, pour avoir pu émettre une telle opinion, il n'avait pas lu ou pas compris, ni le mémoire de **Pasteur** sur la putréfaction (1853), ni les mémoires de **Béchamp** (1860-1885), ni son livre sur les microzymas (1883).

***

PUTRÉFACTION CADAVÉRIQUE

La théorie de **Pasteur** pour expliquer la putréfaction des cadavres est inexacte. D'après lui, « le corps des animaux est fermé, dans les cas ordinaires, à l'introduction des germes des êtres inférieurs... ». Ce principe est non seulement faux, mais il est la négation d'une fonction aussi capitale que la fonction bactérienne générale de tous les êtres vivants, fonction colibacillaire chez les mammifères.

Le colibacille existe donc partout, dans tous les points de l'organisme. Mais, pour **Pasteur**, il n'existe de germes bactériens qu'à la surface de la peau, provenant des poussières atmosphériques et dans l'intestin où ils sont à l'état adulte et en voie de multiplication. C'est donc par ces derniers et par la surface de la peau que commencerait la putréfaction d'après lui.

Cette conclusion est fausse ; la putréfaction commence partout puisque les coccis colibacillaires existent partout, mais elle est plus rapide en certains endroits qu'en d'autres, les recherches faites pendant la période agonique ont montré de façon certaine que la pullulation du colibacille a déjà lieu à ce moment dans toutes les parties du corps (voir : « Infections agoniques », chapitre IX). C'est lui qui est l'agent de la putréfaction chez les animaux supérieurs.

***

PUTRÉFACTION OU FERMENTATION SU SANG, DU LAIT ET DE L'URINE

Contrairement à une évidence qui éclatait déjà au moment de ses discussions avec **Béchamp**, **Pasteur** a nié le rôle fermentatif des microzymas, et même leur présence puisqu'il a écrit que les muscles, le sang frais ne contiennent pas de bactéries, alors qu'ils contiennent une quantité innombrable de micrococcus vivants qui sont les microzymas.

De vives discussions ont eu lieu entre **Pasteur** et **Béchamp** au sujet de la putréfaction ou fermentation du sang, du lait et de l'urine. **Pasteur** soutenant que ces liquides sont stériles et ne se putréfient que s'ils sont souillés par les germes atmosphériques.

***

PUTRÉFACTION DU SANG

Pour le sang, l'examen direct du caillot y montre une quantité innombrable de coccis colibacillaires (microzymas) ; d'autre part, l'ensemencement en bouillon de la

couche blanche qui surmonte les globules rouges du sang centrifugé, recueilli aseptiquement développe une culture de colibacille ; l'examen microscopique de cette couche blanche montre qu'elle contient les formes bacillaire et micrococcique qui développent la culture.

Ce fait de la présence normale de la forme bacillaire du colibacille et de sa forme micrococcique dans le sang normal à sa sortie du vaisseau, condamne, sans discussion possible, toute l'argumentation de **Pasteur** pour montrer l'état d'asepsie du sang dans l'organisme.

Pasteur a écrit au sujet d'une expérience dans laquelle il recevait du sang de chien dans un ballon relié directement à un vaisseau par un tube muni d'un robinet qu'on fermait ensuite :

Le sang ne se putréfie pas, même aux plus hautes températures de l'atmosphère ; son odeur reste celle du sang frais, ou prend une odeur de lessive. Contrairement à ce qu'on aurait pu croire, l'oxydation directe des principes du sang, sa combustion lente n'est pas très active ; après une exposition des ballons dans une étuve à 25 ou 30° pendant plusieurs semaines, on observe encore une absorption de 2 à 3 % de gaz oxygène, lequel est remplacé par un volume sensiblement égal du gaz acide carbonique.

Notons d'abord que cette dernière affirmation est inexacte : le sang artériel, oxalaté, de chien ou d'autres espèces animales, recueilli aseptiquement en tubes scellés et pleins et porté à l'étuve à 30 ou 37°, perd assez rapidement son oxygène ; tandis qu'il en contient en moyenne 17 à 18 % à la sortie du vaisseau, ce chiffre tombe à zéro en 24 à 48 heures. L'oxygène ne disparaît du sang avec une extrême lenteur que si, celui-ci étant fortement centrifugé, il est placé à l'étuve dans cet état, les globules restant séparés du plasma. Notons ensuite que, recevant le sang en présence d'un certain volume d'air, l'appréciation de la quantité d'oxygène disparue ne pouvait plus être appréciée exactement, et que ce fait est la cause de l'erreur de la conclusion précitée.

Pasteur écrit ensuite au sujet de cette expérience :

Dans les circonstances dont je viens de parler, où le sang de chien exposé au contact de l'air pur ne se putréfie pas du tout, les cristaux du sang se forment avec une remarquable facilité. Dès les premiers jours de son exposition à l'étuve, lentement à la température ordinaire, le sérum se colore peu à peu en brun foncé. Au fur et à mesure que cet effet se produit, les globules du sang disparaissent et le sérum et le caillot se remplissent de cristaux très nets, teints en brun ou en rouge. Après quelques semaines, il ne reste plus aucun globule sanguin, ni dans le sérum, ni dans le caillot ; chaque goutte de sérum renferme de ces cristaux par milliers, et la plus petite parcelle de caillot, écrasée sur la lame de l'ongle, offre de la fibrine incolore, très élastique, associée à des amas de cristaux, sans que l'on puisse découvrir nulle part la moindre trace de globules de sang. Si l'on attend plus longtemps encore, il arrive quelquefois, que toute la fibrine se rassemble en une seule masse hyaline, qui a expulsé peu à peu de son intérieur tous les cristaux.

Avant d'exposer moi-même la critique de cette expérience, je vais d'abord reproduire ici un passage de celle qu'en a fait **Béchamp** (*Les microzymas* p. 262) :

... Si **M. Pasteur** avait poussé plus loin l'analyse, il y aurait trouvé d'autres produits des fermentations. L'auteur n'y a pas vu de bactéries, mais nous savons qu'il n'en a pas vu non plus dans la viande qui **se faisande**, comme il s'exprime. Je veux bien que **M. Pasteur** n'ait pas vu de longues bactéries, de celles que tout le monde peut distinguer ; mais il a négligé ,pour ne les avoir pas vues, ou pour les avoir regardées comme sans signification, les granulations moléculaires, isolées ou accouplées. Quand **M. Pasteur** dit que le sang n'est pas putréfié, il se paie de mots, comme quand il a dit que la viande se faisande par des actions de diastases. Je veux bien que, dans le sang altéré de son expérience, il n'y ait pas d'hydrogène sulfuré, de sulfhydrate d'ammoniaque de scatol, et d'autres substances odorantes ou infectes, mais cela ne suffit pas pour affirmer qu'il n'y a pas de fermentations d'un autre genre. C'est avec cette légèreté que **M. Pasteur** conclut en matière aussi grave : il a agi en cette circonstance exactement comme dans ses études sur le lait, sur la viande et, nous aurons à y revenir, sur l'urine.

Bref, sans s'en douter, **M. Pasteur** a vérifié la théorie du microzyma. Ce sont les microzymas du sang qui ont opéré les transformations que **M. Pasteur** a notées et qu'il n'a pas su expliquer.

Cette critique est parfaitement exacte, mais incomplète. Elle doit être complétée par les observations suivantes :

1° L'action fermentative qui se produit dans le sang, immédiatement à sa sortie du vaisseau, est attestée par la formation du coagulum de fibrine qui résulte de la fixation, sur le fibrinogène, de la fraction acide de la lécithine du sang, détachée par l'action fermentative du fibrin-ferment, c'est-à-dire des coccis colibacillaires ;

2° Les conditions de l'expérience de **Pasteur**, en cause ici, ont été mal choisies pour établir si le sang se putréfie ou non. En effet, la coagulation du sang a pour effet **d'immobiliser** dans le caillot la plus grosse partie des granulations micrococciques du sang par les filaments de fibrine qui se fixent sur elles et suppriment leur mouvement brownien. Or, ce sont ces granulations qui provoquent la putréfaction cadavérique.

Si on veut vérifier si le sang se putréfie ou non, il faut donc opérer avec du sang

rendu incoagulable par une substance qui ne supprime pas le pouvoir fermentatif des granulations colibacillaires, ni leur pouvoir de se multiplier activement, comme par exemple l'oxalate de sodium, employé à une faible concentration. Dans ces conditions, même dans le seul plasma oxalaté, isolé des globules sanguins, il se forme de longues chaînes de colibacilles. Cette évolution des granulations colibacillaires en filaments mycéliens qui se segmentent en bacilles règle définitivement la question ; **le sang se putrifie parce qu'il contient normalement les éléments de la putréfaction qui sont ceux de la fonction colibacillaire ;**

3o Une telle discussion a été entreprise surtout pour déterminer si le sang est aseptique ou non ; or, il suffisait pour résoudre cette question, de centrifuger du sang oxalaté dans un tube d'une dizaine de centimètres de long, bien rempli, de prélever une petite quantité de la légère couche blanchâtre qui surmonte les globules rouges, puis de l'examiner au microscope après l'avoir déposée sur une lame, étalée et colorée par le dahlia.

Dans ces conditions, on constate dans le sang la présence de granulations colibacillaires c'est-à-dire de microcoques, puis de bacilles de diverses longueurs qui sont des colibacilles puis enfin de globules blancs et hématoblastes (plaquettes) qui sont des agglomérations de microcoques colibacillaires.

Tous ces éléments existent normalement dans le sang parce qu'ils sont ceux de la fonction colibacillaire des mammifères ou fonction bactérienne des êtres vivants.

Béchamp a démontré d'autre part et avec précision que, dans le sang privé du contact de l'air, celui-ci étant remplacé par de l'acide carbonique, de nombreuses bactéries apparaissent.

La question de la fermentation ou putréfaction du sang est donc réglée. C'est **Béchamp** qui a observé les faits exacts et l'affirmation de **Pasteur** était une grosse erreur.

D'ailleurs, l'autolyse dite aseptique des tissus, bien connue aujourd'hui, permet d'expliquer le phénomène de l'autolyse du sang présenté inexactement par **Pasteur** comme une autolyse aseptique ; ce phénomène est une autolyse bactérienne, opérée par le colibacille organique, c'est-à-dire par le fibrin-ferment du sang.

Ce phénomène d'autolyse des tissus est décrit au chapitre concernant la nature et l'origine des ferments, où l'on pourra voir qu'il est opéré par un ferment qui a exactement les propriétés protéolytique, glycolytique, lipolytique, que possède le fibrin-ferment ou ferment colibacillaire.

Ce phénomène d'autolyse a été qualifié « aseptique » pour le mettre en accord avec le dogme de l'asepsie de l'organisme animal ; c'est donc par ce dogme que sa nature et sa signification ont été faussées. Mais le fait qu'il est admis sans contestation qu'il est dû à l'action de diastases, lui restitue sa nature bactérienne.

***

COAGULATION, FERMENTATION ET PUTRÉFACTION DU LAIT

Béchamp a nettement démontré que, contrairement aux affirmations de **Pasteur,** la coagulation du lait et ses fermentations butyrique et lactique sont dûes aux microzymas qu'il contient normalement. Personne ne pourrait plus contester actuellement que les granulations (microzymas) que le lait contient sont les agents actifs des fermentations lactique et butyrique qu'il subit ; ces granulations sont les coccis colibacillaires du sang qui ont traversé la glande mammaire.

Une parcelle de lait caillé, écrasée entre deux lames de verre, puis fixée par la chaleur et colorée par le dahlia montre, à un grossissement de mille environ, une quantité innombrable de granulations, dont certaines sont pourvues d'un court filament émettant de fines granulations courtement pédiculées qui sont des zymospores ; c'est là le mode de multiplication des ferments. D'autre part, un morceau de lait caillé étant transporté en bouillon peptoné-glucosé, y cultive en développant d'abord des chaînettes de coccis (streptocoque) et quelques éléments bacillaires, puis, en solution de peptone salée à 5 %, des éléments exclusivement bacillaires qui sont du colibacille et également le **Bacillus lactis aerogenes d'Aeschrich,** compris par les bactériologistes dans la série des colibacilles.

***

PUTRÉFACTION DE L'URINE

Elle a été étudiée d'une façon précise par **Béchamp** qui, au début de son étude, écrit (*Les microzymas*, p. 706) :

Il est nécessaire de faire connaître les observations de **M. Pasteur**, car il a introduit dans la science, sur ce sujet comme sur tant d'autres, de si graves erreurs qu'il faut résolument les combattre.

Voici, résumées, les observations de **Pasteur** :

Examinant le dépôt qui prend naissance au fond d'un vase d'urine exposé à l'air, il y a trouvé **une torulacée en chapelets de très petits grains**, toutes les fois que la liqueur est devenue ammoniacale par la transformation de l'urée. Pour **Pasteur**, cette torulacée serait un ferment apporté par l'air et destiné à détruire l'urée. Pour le prouver, il fait l'expérience suivante :

Il introduit, dans un ballon contenant de l'urine filtrée et bouillie et de l'air stérile, une bourre d'amiante qui a été exposée plusieurs heures à un courant d'air. Au bout de sept jours, il constate que :

Le liquide est très sensiblement alcalin au papier de tournesol rouge ; cependant, la réaction alcaline aussi bien que l'action de l'acide chlorhydrique, indiquent qu'il ne s'est pas encore formé beaucoup de carbonate d'ammoniaque.

Le liquide contenait en outre :

De petits bactériums, dont plusieurs encore très agiles, et des monades très petites qui se déplacent suivant des courbes ; il y avait en outre la torulacée à petits grains réunis sous forme de courts chapelets.

Béchamp a répondu à cette expérience en disant :

Oui, les germes de l'air peuvent avoir leur part dans le phénomène de la putréfaction de l'urine, mais ils ne sont pas nécessaires.

Il montra d'abord que, parmi divers échantillons d'urine recueillie sans être filtrée et mise à l'abri de l'air avec les précautions nécessaires, certains restent acides et contiennent la torula, tandis que d'autres, devenus alcalins, ne la contiennent pas.

D'autre part, **Béchamp** constate que l'urine contient des microzymas. A ce sujet, il écrit, (Loc. cit. p. 709) :

Quand on veut étudier avec fruit les microzymas, de l'urine, il faut procéder comme nous avons toujours fait jusqu'ici : l'urine légèrement créosotée ou phéniquée, à une ou deux gouttes par 200 centimètres cubes, au sortir de l'urèthre, est examinée à un ou deux jours d'intervalle ou plus souvent. On voit alors les microzymas apparaître sous l'aspect de deux sphères accolées, figurant un 8 de chiffre ; puis le nombre des grains augmente et l'on a des chapelets droits ou sinueux de trois, quatre, et un plus grand nombre de grains : la torulacée de **M. Pasteur** et de **M. Van Tierhem** ; rarement, dans ces conditions, on voit apparaître la bactérie (1). Si l'urine n'a pas été phéniquée, il faut opérer plus souvent. On constate les mêmes phénomènes évolutifs : les microzymas se réunissent, en se multipliant, sous l'aspect de chapelets de grains, puis ils s'allongent et la bactérie apparaît. Quelquefois c'est une sorte de petit vibrion qui précède la bactérie. Il m'est souvent arrivé de voir disparaître tous les microzymas isolés et de n'obtenir que des chaînettes.

Toute l'évolution de la putréfaction de l'urine est contenue dans cette citation. Mais il manque les précisions que **Béchamp** ne pouvait pas donner à l'époque de sa publication. Ces précisions, les voici :

J'ai examiné de nombreux échantillons d'urine, recueillis avec les précautions nécessaires, et mis à l'abri de l'air. Voici ce que l'examen, prolongé jusqu'à la putréfaction complète de l'urine, m'a fait constater :

1° L'urine sortant de la vessie contient toujours de nombreuses granulations mobiles, qui sont les coccis colibacillaires du sang (microzymas) entraînés par l'urine ; ils sont de même nature et de même origine que ceux qu'entraînent le lait, les sucs digestifs, les secrétions glandulaires diverses et les liquides pathologiques qui apparaissent dans les séreuses ;

2° Au bout d'un temps variable, les coccis colibacillaires urinaires forment, en évoluant, des masses germinatives donnant naissance à des filaments mycéliens qui se segmentent jusqu'à l'état de granulations restant accolées. Cette évolution des masses germinatives et filaments est extrêmement rapide, et on voit rarement ceux-ci encore

(1) Par ce mot, **Béchamp** désigne la forme bacillaire.

adhérents aux masses qui les ont formés. Dans certaines chaînettes, la segmentation paraît, par places, à l'état de coccobacilles ou de bacilles très courts qui, se segmentant tardivement, forment des diplocoques.

Ces chaînettes de coccis sont la torula, décrite par **Pasteur** et **Van Tieghem,** et n'ont rien de commun avec les espèces d'hyphomycètes du genre torula.

Elles sont simplement le **streptocoque** et elles sont identiques aux chaînettes de streptocoques qui se développent dans du lait ou dans du bouillon ensemencé avec une parcelle de lait caillé, identiques également aux chaînettes de coccis qui se développent, soit dans l'urine abandonnée à elle-même, soit dans du sérum sanguin conservé à la température ambiante à l'abri de l'air et identiques, pour terminer, à toutes les chaînettes de streptocoques qu'on peut rencontrer dans les divers points de l'organisme. Toutes ces chaînettes sont la même forme évolutive du cocci colibacillaire normal du sang, organite fermentatif de l'organisme vivant (fibrin-ferment) et élément de nature bactérienne ;

3° L'évolution des coccis colibacillaires étant poussée plus loin dans l'urine qui se putréfie, les filaments mycéliens produits par les masses germinatives deviennent plus robustes et se segmentent, non plus en granulations, mais en bacilles qui sont la forme bacillaire du colibacille.

Ensemençant en solution de peptone des chaînettes de streptocoques développées en bouillon par ensemencement d'une parcelle de lait caillé, elles se sont transformées en la forme bacillaire qui est le *Bacillus lactis aerogenes* (bacille d'**Aeschrich**) qui est exactement le même colibacille que celui qui se développe dans l'urine en putréfaction avancée. Tous deux ont comme origine le cocci colibacillaire du sang, et ils ne présentent entre eux que de très légères différences dues à la nature des liquides qui ont entraîné les coccis, ou à l'action différente des glandes qu'ils ont traversées. La forme bacillaire se développe d'ailleurs directement après les chaînettes de coccis, dans les cultures en bouillon ensemencées avec une parcelle de lait caillé ;

4° Dans un stade encore plus avancé de la putréfaction, il se forme à la surface de l'urine un voile mycélien gélatineux dont le mycélium est identique à celui qui constitue les flocons blancs qui apparaissent dans le plasma oxalaté et phosphaté en voie de coagulation lente (p. 117, 1-; vol.).

***

Ces observations démontrent donc :

1° Que **Pasteur** a commis une erreur en attribuant à une contamination par les germes atmosphériques l'origine de la *Torula* dont il a constaté la présence dans l'urine en voie de putréfaction ;

2° Que cette *Torula* a bien comme origine, comme l'a conclu **Béchamp,** les granulations moléculaires depuis longtemps connues qu'il a appelées microzymas et qui sont les coccis colibacillaires du sang ;

3° Que l'évolution de la putréfaction de l'urine est exactement conforme à celle qu'a décrite **Béchamp** ;

4° Que la présence du colibacille, succédant aux chaînettes de coccis colibacillaires dans l'urine qui se putréfie, est une conséquence normale de la fonction bactérienne de l'organisme et qu'il ne provient pas d'un passage du colibacille intestinal dans l'urine par l'intermédiaire du sang ;

5° Que la colibacillose urinaire ne résulte pas d'une infection de l'urine par le colibacille intestinal qui aurait traversé la muqueuse de l'intestin et infecté le sang Le germe de la colibacillose urinaire existe normalement, constamment, dans le sang et l'urine à l'état de coccis ; ce sont exclusivement des modifications de composition chimique et du *ph* du milieu urine qui déterminent l'évolution accidentelle des coccis colibacillaires de ce liquide en la forme bacillaire Ceux qui en sont atteints n'en souffrent pas, en général, et n'en éprouvent pas de gêne ; souvent ils ne s'en aperçoivent que longtemps après son début.

Un malade atteint de rétention d'urine d'origine non précisée a été suivi par **Béchamp** depuis avril 1871 à l'année 1876. Son urine contenait en grande quantité des chapelets de coccis et des bacilles qui, évidemment, étaient le colibacille. Le malade dut se sonder plusieurs fois par jour jusqu'au 17 novembre 1873 ; ce jour-là, sans cause connue, l'évacuation de l'urine devint spontanée et l'usage de la sonde devint inutile ; cependant, l'urine continua à contenir des chapelets de coccis et des bacilles ; le fait fut constaté

officiellement le 11 juillet 1876 par une commission de cinq professeurs de la Faculté de Médecine de Montpellier qui en dressa un procès-verbal dans lequel il est noté que l'urine, soit immédiatement après la miction, soit émise la veille, avait une réaction franchement acide et contenait des granulations moléculaires libres ou associées deux à deux ou trois à trois, ou en chapelet, et contenait en outre un très grand nombre de bacilles qui sont ici appelés **bactéries.**

Béchamp a suivi le malade jusqu'en 1880 et, à ce moment, il y avait encore des bacilles et des chapelets de coccis dans l'urine

Voilà donc un cas où la présence simultanée, dans l'urine, des coccis colibacillaires isolés et normaux, et de leurs formes d'évolution : chapelet de coccis (streptocoque) et forme bacillaire (colibacille ordinaire) a persisté pendant au moins neuf ans et est devenue un état qu'on peut considérer comme normal, ne se manifestant chez le sujet par aucun trouble particulier.

De ce qui précède, il résulte d'autre part que l'action des nombreux vaccins anticolibacillaires mis actuellement au service des médecins ne peut être que complètement nulle contre la colibacillose urinaire, de même que contre toutes les maladies accompagnées d'une végétation colibacillaire anormale, cela parce qu'il est impossible de vacciner contre un organite normal qui est l'un des deux constituants de l'organisme animal et qui y existe en quantité de centaines de milliards

Les vaccins anticolibacillaires, et ajoutons les vaccins antistaphylococcique, antistreptococcique, antipneumococcique, sont une des conséquences regrettables de la fausse direction imprimée aux recherches scientifiques par les faux dogmes pastoriens ; à la lumière de la nouvelle fonction bactérienne colibacillaire, ces vaccins apparaissent comme des productions ridicules, même grotesques, dignes de la médecine du moyen âge.

***

Notons que, dans toutes ces recherches de **Béchamp** sur la putréfaction, il considère les microzymas comme étant des granulations de matière vivante, les granulations moléculaires anciennement connues et se refuse à les considérer comme de nature bactérienne. Il proteste contre les appellations de micrococcus et de microbes que certains leur ont données. Mais, cependant, il leur reconnaît le pouvoir de se transformer en prenant la forme de chapelets ou de bâtonnets plus ou moins longs (bacilles). Dans ce cas, il dit que cette transformation est devenue possible parce que les microzymas ne sont plus normaux, mais sont devenus morbides.

Cette puérile explication de **Béchamp** n'est pas admissible car, dans l'urine fraîche et normale, les microzymas, qui sont parfaitement normaux, ne deviennent pas morbides, aucune action n'intervenant pour provoquer cette morbidité ; ils évoluent pour donner naissance à des formes bacillaires parce que c'est leur mode d'évolution normal. **D'ailleurs, la preuve formelle de l'exactitude de cette affirmation est que cette évolution est normale dans le sang même des animaux qui contient toujours la forme bacillaire du colibacille, et même les longs filaments qui se segmentent en cette forme bacillaire et sont le produit des masses germinatives du colibacille organique qui sont les leucocytes mononucléaires** (voir planche 74, troisième volume, représentant les éléments normaux du sang du chien).

***

En résumé, les faits suivants sont des preuves intangibles, qui démontrent d'une façon péremptoire la fausseté du dogme de l'asepsie des êtres vivants :

1° Le sang des animaux supérieurs contient normalement les éléments bactériens cocciformes, bacillaires et même filamenteux du colibacille organique ; les plaquettes (hématoblastes) sont des agglomérations de ces éléments cocciformes colibacillaires. On voit tous ces éléments en centrifugeant du sang oxalaté et en examinant au microscope un peu de la légère couche blanche qui surmonte les globules rouges ; on voit les coccis colibacillaires en quantités innombrables en examinant, à un fort grossissement, un petit fragment de caillot de sang, écrasé entre deux lames de verre, puis fixé et coloré ;

2° Le fibrin-ferment est constitué par les coccis colibacillaires du sang. Le plasma oxalaté et les solutions de fibrinogène purifiées par addition de phosphate tricalcique, puis abandonnées à une température de 5 à 20° en vase clos et aseptique, donnent lente-

ment naissance à des flocons blancs qui sont constitués par des pelotons de filaments mycéliens dont certains sont segmentés en colibacilles ;

3° Le sérum sanguin, recueilli aseptiquement et conservé à la température du laboratoire, contient au bout de quelques jours des chaînettes de streptocoques dues à l'évolution des coccis colibacillaires ;

4° Les coccis colibacillaires existent normalement en quantités innombrables dans les tissus et organes, fait duquel il faut déduire que si, quand on ensemence en bouillon un tissu, foie, rein, rate, testicule, etc., on n'obtient pas une culture bactérienne, c'est qu'on n'a pas su ou n'a pas voulu s'y prendre comme il convenait pour cela, ainsi que je l'ai démontré au sujet du contrôle, par une Commission de la Société de Biologie, des expériences de **Portier** relatives aux « symbiotes » (voir p. 203).

En effet, l'obtention d'une culture de colibacille est inévitable dans ces conditions parce qu'il est l'agent de la fonction bactérienne des êtres vivants, fonction aussi importante et indispensable que la respiration et la circulation du sang ;

5° Les coccis colibacillaires du sang sont entraînés au travers des glandes dans les liquides qui en sortent à l'état de sucs digestifs, de lait ou d'urine. Ceux de la salive et des liquides émis par les glandes des muqueuses buccale et nasale sont la source des pneumocoque, staphylocoque et streptocoque, fait qui explique pourquoi les cavités nasales et buccale sont un habitat normal pour ces bactéries, de même que l'intestin est un habitat normal pour le colibacille, parce qu'il y est continuellement introduit par les sucs digestifs.

***

Tous ces faits démontrent donc, non seulement la fausseté du dogme pastorien de l'asepsie des êtres vivants, mais encore qu'il a constitué, depuis trois quarts de siècle, la négation d'une fonction des êtres vivants aussi importante que la respiration et la circulation du sang, la fonction colibacillaire des mammifères et vertébrés, fonction bactérienne, en terme plus général, de tous les êtres vivants, animaux et végétaux.

L'un des résultats des affirmations fausses de **Pasteur** a été de faire conclure à son école et à tous les travailleurs conformistes qui ne vérifient pas l'exactitude des faits antérieurs admis que, chaque fois que l'on a constaté, dans un point quelconque de l'organisme, abcès, liquides péricardique, pleural, péritonéal, ou dans un liquide normal tel que l'urine, la présence du colibacille, c'est parce que le colibacille intestinal a traversé la muqueuse, passé dans le sang, puis infecté la région atteinte.

Et tout cela est admis à l'heure actuelle comme la vérité pure, alors que le colibacille, qui est l'agent actif de la capitale fonction bactérienne et colibacillaire existe en tous points de l'organisme, alors qu'il passe du sang dans l'intestin avec les sucs digestifs dont il constitue les éléments actifs, et s'y transforme en ces mêmes vibrions que **Pasteur** considère comme les agents qui feraient putréfier le cadavre en l'envahissant après avoir traversé la muqueuse intestinale, ce qui n'est nullement nécessaire, puisqu'ils existent dans tous les points de l'organisme de l'animal vivant.

Ce dogme est celui qui a eu l'influence la plus néfaste sur les progrès de la médecine, de la bactériologie et de la biologie générale, ainsi que sur la lutte contre les maladies de l'homme ; la négation de la nature bactérienne des êtres vivants est notamment la cause qui a conduit la thérapeutique à la chimiothérapie antibacillaire et surtout anticolibacillaire qui, si elle était vraiment active, tuerait sûrement et rapidement les malades, chose qui se produit avec le salvarsan, par exemple, dans des cas heureusement peu fréquents, en détruisant la fonction colibacillaire et de plus le deuxième organite bactérien, l'organite haltère, constructeur des tissus et notamment des globules sanguins qui, empoisonnés par cette substance, disparaissent en masse.

***

III. LE DOGME FAUX DU MONOMORPHISME BACTÉRIEN

Il est la négation du polymorphisme extrêmement développé de la matière vivante.

Il consiste en l'attribution, à une forme bactérienne présentant certains caractères et certaines propriétés, de la qualité d'espèce stable ; il n'admet pas l'évolution bacté-

moins, le passage de la forme microcoque à la forme bacille et, encore de ces deux ci à l'état d'hyphomycète.

Ce dogme est responsable de l'ignorance du cycle d'évolution des cultures bactériennes, ainsi que de la nature, du mode de formation et du rôle des leucocytes, masses germinatives des cultures *in vitro*.

Depuis les recherches de **Pasteur**, les microbes ont été considérés, en général, comme la forme des virus et c'est parce qu'on a recherché ceux-ci sous cette forme qu'on n'a pas pu trouver ceux de certaines maladies, comme les fièvres éruptives, la poliomyélite infantile, etc.

Pour presque tous les virus d'origine végétale, la forme bactérienne n'est pas la forme réelle du virus infectant originel mais seulement un témoin de la présence de ce virus, témoin dont la naissance est postérieure au début de l'infection, mais qui est capable néanmoins de reproduire la maladie.

Pour la diphtérie, par exemple, le virus originel qui constituera la fausse membrane n'est pas le bacille de **Klebs-Loefler**, mais le *Cladosporium herbarum* (ou une autre forme conidienne) des céréales et c'est sur les filaments mycéliens de la fausse membrane déjà constituée que naissent les bacilles diphtériques.

Ce seul fait de la naissance d'une forme bactérienne bacillaire sur les rameaux mycéliens nés de la spore d'un hyphomycète constitue la démonstration formelle de l'inexistence du monomorphisme chez les bactéries.

J'avais déjà fait cette preuve par les recherches publiées en 1926 dans le premier volume de cet ouvrage en transformant une culture de charbon très virulente en deux formes d'hyphomycètes, une forme *Pénicilium* et une forme *Aspergillus*, puis en ramenant cette dernière à l'état bactérien par culture de ses spores en bouillon. La spore émet, par germination, un gros filament mycélien sur lequel naissent de fins rameaux qui se segmentent rapidement en éléments bacillaires qui restent adhérents les uns aux autres en longues chaînes et qui ont chacun exactement la forme de la bactéridie du charbon. Cette transformation est montrée par la figure 3 de la planche 239 du premier volume, reproduite dans la figure 1 de la planche 43 du présent troisième volume.

***

Le dogme du monomorphisme bactérien peut être défini comme il suit :

Une forme microbienne, un bacille, par exemple, est immuable ; il reproduit indéfiniment un bacille semblable, pourvu des mêmes propriétés ; c'est une espèce définie et fixe.

Ce dogme est faux. La forme d'un élément bactérien, ses propriétés biologiques ne sont qu'un état passager, provisoire, état qu'on peut conserver assez longtemps, mais en maintenant une fixité absolue à la constitution et aux conditions physiques, humidité, température, etc. du milieu de culture.

Malgré ces précautions, une grosse modification peut survenir dans la culture au cours des repiquages successifs. Elle peut passer de l'état bacillaire à l'état de microcoque ou, au contraire, à l'état d'hyphomycète.

Il est d'autre part fréquent qu'une culture bactérienne repiquée sur gélose et développée normalement passe, au bout de quelques semaines, à l'état d'hyphomycète à la partie supérieure du tube où l'épaisseur de la gélose est la plus faible, parce que celle-ci se dessèche progressivement en cet endroit en premier lieu si le tube n'est pas pourvu d'un capuchon de caoutchouc.

D'autre part, j'ai démontré en 1926 (1er volume) :

1° Que les bactéries peuvent être transformées en hyphomycètes avec facilité et que ceux-ci sont facilement ramenés à l'état exclusivement bactérien par culture en milieu liquide ; que, même en conservant la forme d'un hyphomycète, certains filaments mycéliens, rampant à la surface humide des milieux solides, se segmentent en éléments bactériens ;

2° Que les éléments bactériens n'ont pas d'individualité, et ne sont que des éléments de segmentation de longs filaments de matière vivante, ou encore de particules minuscules de matière vivante en voie de multiplication ou évolution ;

3° Que les éléments bactériens n'ont pas de forme fixe, et peuvent passer facilement de la forme microcoque à la forme coccobacillaire ou bacillaire ou réciproquement.

Ce fait a déjà été observé par **Hallier** (30), puis par **Portier** (63) qui ont vu qu'une bactérie peut prendre successivement la forme de microcoque, de bacille ou de long filament. **Portier** a ajouté, sachant que cette affirmation était contraire au dogme admis du monomorphisme :

Voici une affirmation qui va éveiller la défiance dans l'esprit des bactériologistes qui se demanderont si mes cultures sont pures. Elles le sont sans aucun doute possible, c'est un point sur lequel on ne discutera certainement jamais.

Cette grande variabilité caractérise le polymorphisme extrêmement développé de la matière vivante. Comme corollaire, j'ai également démontré que les formes conidiennes des hyphomycètes sont également instables et peuvent passer de l'une à l'autre, par exemple des formes *Fusarium*, *Pénorospora* ou *Mucor* à la forme *Pénicilium*.

Enfin, dès 1925, **G. Enderlein** (17 A et 18 C) démontrait que les formes des bactéries ne sont que passagères et représentent seulement des stades du cycle de leur évolution ; qu'une forme peut passer facilement à une autre ; qu'une forme qui paraît avoir atteint une fixité définitive et qu'il appelle état de « mochlose », peut cependant subir une nouvelle évolution si les conditions nécessaires sont réalisées dans la culture ; et il cite comme exemple le B. C. G. qui, écrit-il, est en état de mochlose, mais est susceptible de reprendre une évolution normale et de faire retour à son état primitif.

En résumé, **le dogme du monomorphisme de l'espèce bactérienne définie et fixe est faux ; une forme bactérienne est essentiellement variable et ne représente jamais qu'une étape de l'évolution de la matière vivante d'où elle émane et qui est toujours celle d'un être organisé, animal ou végétal.**

***

Le mode de développement ou multiplication des bactéries n'est pas celui qu'on enseigne actuellement.

Pour les formes bacillaires dites dépourvues de spores, on n'a jamais indiqué avec précision ni démontré le mode de multiplication.

Pour les formes bacillaires possédant des spores, comme la bactéridie du charbon, on admet que c'est par sa spore qu'elles se développent. Mais le mécanisme de ce développement n'a jamais été déterminé. Pour les formes granuleuses, on admet le développement par bourgeonnement ou par division. En réalité, le développement des formes bacillaires a toujours lieu par l'évolution en quatre stades de tous les éléments de la culture, évolution que j'ai décrite et démontrée dans le premier volume ; ces stades comprennent :

1° L'agglomération des éléments en masses arrondies de diverses tailles et leur agglutination par une matière hyaline, achromatique, développée dans la culture ;

2° La fusion des éléments ;

3° La germination des masses par émission de longs filaments mycéliens ;

4° La segmentation des filaments mycéliens en éléments bacillaires distincts, tous égaux ou de longueur variable, éléments qui peuvent se segmenter à leur tour en se divisant chaque fois par moitié et arrivant ainsi à former des bacilles plus courts, puis des coccobacilles, puis enfin des microcoques.

La même évolution est réalisée pour la multiplication de la bactéridie du charbon. Les masses germinatives sont formées à la fois par des granulations et des bacilles agglomérés.

La même évolution a lieu quand il s'agit de la transformation d'un hyphomycète en culture bactérienne, par exemple celle du *Cladosporium herbarum* des céréales en une culture de bacille diphtérique. Dans ce cas, les conidies du *Cladosporium*, ensemencées en bouillon, germent isolément ou se réunissent en amas qui se fusionnent en masses germinatives, et celles-ci émettent de gros filaments mycéliens ramifiés sur lesquels naissent les bacilles diphtériques, soit isolément, soit en chaînes de deux, trois ou plus (voir pl. 52 et 64 de ce volume).

Ainsi, la même évolution a lieu, même pour le passage d'un hyphomycète à l'état bactérien.

Le cas que nous avons à considérer ici est la multiplication d'une culture bactérienne par repiquage en bouillon stérile. Dans une telle culture, on a l'habitude de considérer les

bacilles courts comme les bacilles les plus jeunes et on admet qu'ils se développent en s'allongeant. C'est également ce qu'a admis **G. Enderlein** dans ses études (17 A). C'est inexact. Les bacilles les plus courts proviennent toujours de la segmentation de bacilles deux fois plus longs (voir p. 153).

En résumé, **les éléments bacillaires ne se forment pas par croissance et allongement d'un élément court. Ils sont toujours formés d'emblée avec leur longueur maxima par segmentation d'un long filament mycélien qui, né d'une masse germinative, est le seul élément qui croît par allongement.**

Quant aux éléments granuleux, ils se multiplient de deux manières. En premier lieu, par division. Je n'ai jamais observé la multiplication de microcoques par bourgeonnement.

D'autres éléments, certains plus ou moins riches en matière chromatique, d'autres achromatiques et, parmi eux, les grosses spores d'origine intrabacillaire, germent en émettant un fin et court filament divariqué qui donne naissance à plusieurs petites granulations basophiles courtement pédiculées (3 à 6) qui sont des zymospores.

C'est là le procédé de multiplication des granulations qui constituent les ferments vivants. C'est le mode de formation des zymospores du colibacille organique (fibrinferment) (voir p. 120, coagulation du sang, 1er vol., et fig. 1 et 4, pl. 114, diastases).

En résumé, le mode de formation et de multiplication des bactéries que la bactériologie enseigne est inexact ; par exemple, la bactéridie du charbon se multiplierait par scissiparité et par sporulation ; ce n'est ni par l'un ni par l'autre de ces deux procédés ; les spores s'agglomèrent avec des éléments bacillaires pour former des masses germinatives sphériques et ce sont celles-ci qui, par germination, donnent naissance aux longs filaments dont la segmentation formera les éléments bacillaires.

Contrairement à l'opinion des bactériologistes, les éléments les plus courts d'une culture de forme bacillaire ne sont pas les éléments les plus jeunes, **destinés à croître et à s'allonger.** Ils ne s'allongent jamais ; ils évoluent toujours en se segmentant, donc en se raccourcissant. Ils sont les éléments les plus âgés ; les éléments les plus jeunes sont les éléments les plus longs.

***

L'inexactitude du monomorphisme en ce qui concerne les bactéries est donc démontrée :

1° Par la transformation des cultures bactériennes en hyphomycètes quand on les cultive sur milieu solide et pas trop humide et, réciproquement, par le retour des hyphomycètes à l'état bactérien quand on les cultive en milieu liquide ;

2° Par la possibilité, pour une même bactérie, de prendre successivement les formes de microcoque, de bacille ou de long filament mycélien suivant la composition des milieux où on la cultive, la forme filamenteuse se résolvant en bacilles par segmentation ;

3° Par le fait qu'une même culture bactérienne pure peut être transformée en plusieurs formes conidiennes différentes d'hyphomycètes, fait démontré dans de nombreux cas, par exemple pour les cultures de charbon, transformées en *Pénicilium* et en *Aspergillus* ;

4° Par le fait, démontré dans le premier volume que, même quand la bactérie s'est transformée en un hyphomycète, la forme de celui-ci est instable et que sa forme conidienne peut se transformer spontanément en une autre, par exemple passer des formes *Fusarium*, *Pénorospora* ou *Mucor* à la forme *Pénicilium*.

***

Le polymorphisme bactérien comprend trois formes : la forme microcoque, la forme bacillaire et la forme hyphomycète dont les longs filaments mycéliens qui se segmentent en bacilles sont la forme évolutive rudimentaire.

En dehors de ces trois formes, il n'en existe pas d'autres, la masse germinative qui, dans le sang, est le leucocyte, masse germinative du colibacille organique, étant une étape d'évolution et non une forme bactérienne.

***

La forme spirillaire n'est pas une forme bactérienne et ne peut être rangée dans aucun genre ou espèce.

Une des grosses erreurs de la bactériologie est de considérer les formes spirillaires telles que le *Tréponema pallidum* par exemple, comme des espèces bactériennes. Le *Tréponema pallidum* de **Schaudinn** n'a pas d'individualité ; il n'est que l'un des appendices spiralés que porte en quantité innombrable le mycélium de l'hyphomycète qui est l'agent virulent de la syphilis. J'ai démontré l'exactitude de cette affirmation en isolant cet hyphomycète que j'ai obtenu par culture de la lymphe, exempte de globules rouges et blancs, s'écoulant d'un chancre induré qui était extraordinairement riche en spirilles.

Le mycélium de cet hyphomycète porte une quantité extraordinaire d'éléments spirillaires qui paraissent de même nature que les formations du *Trychophyton gypséum astéroïdes* que **Sabouraud** a appelées spirales (voir 1er vol., p. 622, et pl. 283 à 287).

L'agent virulent de la syphilis, celui qui, par sa végétation, cause et constitue le chancre initial puis, ultérieurement, les plaques muqueuses, les lésions cutanées, les ulcérations, les lésions des organes, les gommes et les lésions des centres nerveux, est donc cet hyphomycète et non pas de *Tréponema pallidum* qui n'en est que le témoin et un appendice, la masse du chancre étant formée par le mycélium.

Cultivé *in vitro*, le spirille de **Schaudinn** ne peut pas se multiplier directement sous forme de spirilles, mais seulement en s'agglomérant, avec d'autres éléments, en masses germinatives qui évoluent sous la forme de l'hyphomycète que j'ai décrit comme le véritable virus.

Il en est de même pour tous les spirilles véritables. Certains ont prétendu avoir obtenu des cultures de spirilles, chose aussi impossible que de récolter des prunes sans cultiver un prunier.

J'ai cherché à obtenir, des bactériologistes, une de ces cultures ; je n'ai pas pu y parvenir. A ce sujet, je dois faire connaître le fait suivant :

Ayant été invité à passer la journée chez le propriétaire d'un grand journal parisien, j'y rencontrai un professeur distingué de l'un des grands instituts scientifiques de Paris, qui, précisément, s'occupait de la spirillose de certains animaux. Je venais, depuis peu de temps, de publier le premier volume de cet ouvrage. La conversation s'engagea sur cette question et je fis connaître ce que je viens d'exposer plus haut. Mon interlocuteur m'affirma, devant des personnalités médicales présentes, qu'il obtenait des cultures de spirilles. Je lui répondis que je croyais cette chose impossible mais que, s'il pouvait me confier une de ses cultures, je m'engageais à reconnaître publiquement mon erreur. Il accepta et il fut convenu que j'enverrais chercher cette culture dans son laboratoire. La personne qui s'y rendit trois jours plus tard à cet effet revint sans la culture promise, mais avec une lettre de ce professeur me disant que, en raison de la difficulté d'entretenir ces cultures, il se bornait, dans ses expériences, à inoculer la spirillose par injection de quelques gouttes de sang prélevées sur un animal infecté.

Ce bactériologiste éminent s'était donc dégonflé. Bien entendu, je n'ai pas insisté. J'étais fixé et, j'ajoute, bien fâcheusement impressionné. J'y suis actuellement encore davantage pour la raison suivante : Le premier volume de cet ouvrage démontre que c'est bien, sans erreur possible, le véritable virus de la syphilis que j'ai isolé, cultivé, décrit et photographié sous ses diverses formes, **virus inconnu jusque là ; ce virus réel, très facile à cultiver puisque je l'ai obtenu dès ma première tentative,** est d'une utilité de tout premier ordre pour l'étude de la maladie, pour servir d'antigène et rendre plus sûre la réaction de **Wassermann** servant au diagnostic et surtout indispensable pour la recherche de sa source originelle qui, étant connue, permettrait de supprimer définitivement la maladie, car le premier de tous les siphylitiques n'a pas contracté la maladie d'un autre individu infecté, mais de la source originelle qui est l'organisme d'un animal ou d'un végétal.

Et, malgré cela, aucun de ceux qui étudient la siphylis ne s'est occupé de ce virus réel ; les deux principaux instituts intéressés par cette découverte n'ont cherché qu'une chose : à l'étouffer, se réservant sans doute de la publier plus tard sous d'autres noms, chose qui ne trompera personne et ne pourra pas passer inaperçue. Plus tard, d'autres feront la besogne de justice que j'ai remplie ici à l'égard de **Béchamp.**

Cette découverte datant de 1926, tout ceci démontre l'absence de tout souci du progrès scientifique et de l'intérêt général dans ces deux Instituts.

***

Les associations microbiennes

Il est devenu habituel de juger de l'état de gravité des maladies infectieuses d'après les associations microbiennes que l'on constate et, quand le streptocoque y est compris, on ne manque pas d'y voir une aggravation du pronostic. Cependant, il est connu que la présence du streptocoque a été constatée, à côté d'autres formes bactériennes, dans des cas fréquents très bénins. Des auteurs comme **J. Courmont**, ont déjà constaté nettement que le fait, pour une bactérie, de se présenter sous la forme d'une chaînette de coccis ne prouve pas qu'elle est un streptocoque.

C'est le dogme faux du monomorphisme microbien, qui a obligé les bactériologistes à conclure que deux bactéries de formes très différentes sont deux espèces différentes.

C'est l'absence de recherches sur l'évolution des bactéries, dûe à ce dogme, qui a empêché d'en constater l'erreur et de la rectifier. Il suffit en effet, pour constater cette erreur, d'examiner au microscope le voile d'une culture pure en bouillon, dont un fragment est soulevé, puis déposé avec précaution sur une lame porte-objet sans le désagréger, dans les deux cas suivants :

1° Dans le cas d'une culture de forme bacillaire, donnant un voile qui est en train de passer à la forme hyphomycète ;

2° Dans le cas de culture de spores d'un hyphomycète en bouillon.

Dans les deux cas et à la température de 20 à 25°, il se forme un voile constitué par de très gros rameaux mycéliens qui ont jusqu'à 6, 8 et 10 microns de largeur et qui se ramifient en rameaux de largeurs de plus en plus petites, 4, 3, 2, 1 microns, puis 0,8, 0,5.

Si la culture ne passe pas à l'état d'hyphomycète aérien, ces rameaux se segmentent en fragments qui, tous, aussi bien ceux qui ont 10 microns de large que ceux qui n'ont que 0,5 micron, sont des éléments bacillaires. Les plus fins, continuant leur segmentation, arrivent à former des chaînes de bacilles courts, puis de coccobacilles, puis enfin de coccis, ceux-ci étant du streptocoque, d'après la définition de la bactériologie, s'ils restent accolés en chaîne.

Comme bacilles gros, moyens et fins, coccobacilles, coccis et streptocoques font partie d'un même individu, émané d'une masse germinative et sont formés d'une matière vivante commune, de même composition chimique, il en résulte que, malgré leur différence de forme, il y a entre eux une identité absolue, ce qui explique que, par une culture appropriée, l'un quelconque d'entre eux puisse reproduire tous les autres ; ainsi est démontrée péremptoirement la fausseté du dogme du monomorphisme bactérien.

Il est donc impossible, en présence d'un mélange de formes bactériennes diverses, d'affirmer qu'il s'agit d'une association microbienne. Pour l'affirmer, il faudrait isoler chacune de ces formes et démontrer :

1° Que par une culture appropriée chacune d'elles ne peut pas reproduire les autres ;

2° Que chacune d'elles possède des propriétés pathogènes et fermentatives différentes des autres.

La démonstration de l'existence du polymorphisme bactérien considérable de la matière vivante d'un être organisé, c'est-à-dire la démonstration de la fausseté du dogme du monomorphisme, peut être faite d'une façon précise, qui ne prête à aucune discussion ou contestation, par l'expérience suivante :

Réduisons en farine quelques grains d'orge, et étalons la farine obtenue au fond d'une boîte de **Piétri** sur du papier buvard stérilisé et mouillé ; ou encore, étalons de la même façon la poussière noire du charbon de l'orge qui recouvre les épis. Au bout de quatre ou cinq jours, quelques cultures d'hyphomycètes de plusieurs formes conidiennes différentes se seront développées ; parmi elles, on arrive toujours à obtenir le *Cladosporium herbarum* de l'orge, moisissure de couleur vert-olive, à gazon court, très facile à distinguer. N'étant en contact avec aucune des moisissures voisines, on la repique deux ou trois fois sur gélose pour être certain qu'elle est bien pure, puis on ensemence ses spores en bouillon que l'on conserve, soit à 25, 30, ou 35°.

Les divers résultats qu'on peut obtenir sont les suivants :

1° Résultats photographiés dans la planche 64 troisième volume. Des groupes de spores se sont agglomérés et ont donné naissance à des colonies immergées, grosses comme un grain de millet ou un peu plus, sphériques, dont deux sont photographiées dans la figure 1. Elles montrent des filaments mycéliens radiants, ramifiés, de diamètres variés, portant de petites protubérances sur lesquelles naissent des bacilles diphtériques caractéristiques (fig. 2 à 8) ;

2° D'autres fois, le bouillon se trouble rapidement (12 à 24 heures) puis forme un voile qui se présente sous les aspects divers suivants (photographiés dans la planche 65) :

A) Le voile est formé de gros filaments ramifiés (fig. 1, pl. 65) qui en émettent d'autres de deux diamètres différents, les uns de 1 à 1 micron ½ les autres de 0,3 micron environ, qui se segmentent en bacilles. Les bacilles de 1 micron ½ se segmentent en trois ou quatre microcoques, qui se séparent en restant souvent accolés par deux.

B) Dans un autre cas (fig. 2, pl. 65) le voile reste formé de longs filaments bacillaires continus ou en voie de segmentation, groupés en filaments parallèles qui s'intriquent par paquets dans tous les sens et qui ont uniformément la largeur de 1 micron environ.

C) D'autres fois (fig. 5, pl. 65), le voile est formé, avec la même constitution, par des filaments ayant uniformément de 0,3 à 0,5 micron de large ; en plus, le voile contient un certain nombre de filaments mycéliens ramifiés, de 1,5 à 3 microns, et qui se segmentent en très gros bacilles.

D) Dans les voiles sur bouillon âgés de 8 à 10 jours ou plus, on peut constater un grand nombre de microcoques, certains en chaînettes de 3 ou 4, qui sont visiblement des bacilles segmentés en trois ou quatre granulations (fig. 3, gr. 800).

En outre, on y observe des filaments mycéliens de 1 à 1,5 microns qui se segmentent en bacilles d'aspect granuleux et dont les granulations sont les spores. Cette forme bacillaire se remarque assez souvent dans les fausses membranes diphtériques. On en verra dans les figures 2 et 5, planche A, et 3 et 4, planche D, montrant les éléments des fausses membranes diphtériques.

E) Quelquefois, quand le voile n'est pas formé de gros rameaux mycéliens, il se dissocie assez facilement en le déposant sur une lame et il montre alors (fig. 6, pl. 65, voile 6 jours, gr. 600) ses éléments bacillaires petits, moyens et gros très variés.

F) Une culture en bouillon du genre de la précédente étant repiquée sur gélose, peut donner une culture comme celle de la figure 7, planche 65, montrant des éléments bacillaires moyens et courts dont certains ont perdu leur matière chromatique, sauf les deux globules polaires qui restent visibles aux deux extrémités, type très caractéristique du bacille diphtérique.

G) Les cultures sur gélose de spores du *Cladosporium herbarum* de l'orge donnent naissance, quand elles sont âgées, à des éléments de forme particulière, caractéristique du bacille diphtérique et que l'on appelle formes d'involution (fig. 8, 9, 10, 11, 12, pl. 65, culture de 21 jours).

Il a été démontré antérieurement que le virus de la diphtérie se présente sous différentes formes conidiennes du blé, de l'orge et du seigle et que sa forme la plus commune est la forme *Cladosporium herbarum*, celle de l'orge paraissant la plus virulente.

Ainsi donc, la végétation d'une même conidie, celle du *Cladosporium herbarum* de l'orge, peut donner naissance, par sa germination :

— A des bacilles très gros dont le diamètre varie de 8 à 10 microns et à de longs filaments mycéliens de même diamètre.

— A des bacilles gros de 1 à 2 microns et à de longs filaments mycéliens.

— A des bacilles moyens ou fins de 0,3 à 1 micron de large, et de toutes longueurs.

— A de gros bacilles granuleux de 1,2 à 1,5 microns de diamètre.

— A des microcoques de plusieurs grosseurs, restant souvent accolés ensemble par 2, 3 ou 4, suivant la longueur du bacille dont ils émanent.

— A des bacille n'ayant plus de colorable que leur paroi et leurs deux globules polaires.

Presque tous ces éléments peuvent être contenus dans un même voile et ne constituent donc, à aucun titre, une association microbienne comme la bactériologie l'enseigne actuellement ; ils sont seulement des formes différentes d'un même individu, toutes confondues au début de son évolution et s'en détachant ensuite progressivement.

Leur réunion n'est donc pas une **association microbienne.** La preuve formelle, péremptoire, de l'exactitude de cette conclusion est formée par la constitution de la fausse

membrane diphtérique dont l'agent formateur est précisément le *Cladosporium herbarum* du blé, de l'orge ou du seigle, ou une autre de leurs formes conidiennes.

En effet : dans la planche 52 dont les photographies représentent la constitution d'une fausse membrane diphtérique trachéale (fig. 1 à 7) on retrouvera tous les éléments de la planche 65 : filaments de toutes tailles et gros bacilles dans les figures 1, 2 et 3 ; éléments bacillaires de toutes sortes dans les figures 4, 5, 6, 7 ; reproduction dans la figure 8, en culture, d'une grosse forme bacillaire de la figure 2, et on y trouve, en plus, les conidies de l'agent virulent (fig. 3, 4, 6 pl. 52).

Dans d'autres fausses membranes diphtériques, on observe d'autres formes bacillaires, par exemple la forme streptocoque dans la figure 10 planche 55 et dans la figure 22 planche 53. Les courtes chaînettes des quatres microcoques de la figure 3, planche 65 indiquent que cette forme rentre bien également dans la catégorie des formes bactériennes des graminées.

Ainsi donc est démontré le fait que les formes si disparates constatées dans une fausse membrane diphtérique ne constituent pas une association microbienne et qu'elles sont au contraire des parties constituantes et intégrantes d'un même individu qu'elles sont toutes capables de reproduire intégralement.

Ainsi, ce dogme du monomorphisme des bactéries apparait-il comme la plus grosse des erreurs de la bactériologie.

Un savant allemand, **G. Enderlein**, qui a étudié pendant de longues années l'évolution des bactéries, a conclu de ses recherches :

La bactériologie doctrinaire est l'expression d'un des plus compliqués systèmes de fausses conclusions qui ait jamais mystifié une science. Le complet écroulement de la bactériologie basée sur le monomorphisme ne peut plus être dissimulé.

En réalité, la bactériologie actuelle n'est pas seulement une mystification, c'est une duperie, car elle repose entièrement sur les trois dogmes faux précités et basés sur les plus grosses erreurs que jamais une science ait connues, et qu'une catégorie d'hommes de science, conscients de ces erreurs, continuent à vouloir maintenir à tout prix, contre l'intérêt des progrès de la science, contre l'intérêt général, et pour le seul bénéfice d'intérêts particuliers.

***

IV. LE DOGME DE LA CONTAGION

Ce dogme attribue le développement des épidémies à la transmission des maladies par les malades aux individus sains ou à l'absorption de matières alimentaires souillées par les déjections des malades.

Le respect de ce dogme et de ceux de la panspermie atmosphérique et de l'asepsie des êtres vivants ne pouvait pas permettre aux bactériologistes de parvenir à la notion de l'aliment-virus et à la notion de la contamination par ingestion de ces aliments.

Depuis les recherches de **Pasteur**, les virus sont considérés comme des espèces déterminées qui végètent en se perpétuant sur des matières organiques diverses, et dont l'origine serait très ancienne. C'est là une erreur. Une espèce bactérienne ou d'hyphomycète ne vit pas longtemps dans la nature où elle ne trouve pas des milieux favorables à sa conservation.

Les virus et toutes les cultures bactériennes qui existent, ont pour origine exclusive l'organisme des êtres vivants animaux et végétaux, qui les répandent avec leurs déjections, ou par la décomposition de leur corps après la mort. Mais ce n'est pas là l'origine des virus qui contaminent l'homme et causent ses maladies hétérogènes. Ces virus sont presque exclusivement les aliments, et particulièrement les aliments végétaux.

Il est connu depuis longtemps que la suette miliaire n'est pas contagieuse. Le rapport de **Marinesco** (44) sur l'épidémie de poliomyélite de 1927 en Roumanie indique que, sur environ 500 cas, il n'y eut pas plus de deux ou trois cas où la contagion puisse être incriminée et que la contagion n'avait pas eu lieu, même dans des cas où un enfant partageait le même lit qu'un malade.

Les lésions du rhinopharynx indiquent qu'elles sont la porte d'entrée du virus de la poliomyélite. La statistique de l'épidémie montrant que ce sont surtout les enfants de six mois à trois ans qui sont atteints et ceux de six mois à deux ans en plus grand

nombre que ceux de deux à trois ans, démontre que c'est l'alimentation toute spéciale des enfants, les bouillies de céréales ou le lait de vache contaminé par la litière, qui sont la source du virus et que, par conséquent, c'est par ingestion de l'aliment-virus qu'a lieu la contamination.

La maladie affecte la forme épidémique parce que l'aliment-virus, introduit ou existant dans une région déterminée, détermine par ingestion la contamination journalière d'un certain nombre d'enfants.

Pour la diphtérie, le siège de la lésion, la nature du virus, le *Cladosporium* et d'autres formes conidiennes des céréales, ainsi que l'âge des sujets atteints, prouvent que c'est par ingestion du virus et non pas par contact avec des malades que se produit la contamination.

***

Il est admis que la contamination de la peste et la propagation du virus se font par le rat. On sait que lorsqu'une épidémie de peste se développe, les rats et autres rongeurs sont atteints avant l'homme, mais cela ne prouve pas que c'est le rat qui communique la peste à l'homme.

L'étude de **Nikanoroff** (53) sur le foyer endémique de peste du pays des Kirghises nous apprend que le nombre des spermophiles pesteux qui est nul (0 %) au mois d'avril, s'accroît progressivement pendant les mois de mai (0,6 %), juin (5,8 %), atteint un maximum de 9 % au mois de juillet, au moment de la maturité d'une plante cultivée pour sa graine, appelée koumartchik (*Agryophyllum arénarium* ; Chénopodiacées). Ce fait démontre que si la peste se transmettait toujours chez le rat par contagion, ou par les puces, elle continuerait à contaminer les rats restés indemnes après que la proportion des contaminés a atteint 9%, et l'épizootie ne se terminerait que lorsque tous les rats seraient morts.

L'étude de **Nikanoroff** nous apprend en outre que les épidémies de peste chez l'homme coïncident soit avec la récolte et le battage, soit avec une abondante récolte de Koumartchik, fait connu des habitants qui, dit **Nikanoroff,** attendent ordinairement la peste dans la région où la récolte a été bonne.

Le fait que le rat contracte la peste avant l'homme ne signifie pas que c'est lui qui le contamine ; il signifie seulement que le rat se contamine avant l'homme par ingestion de l'aliment-virus.

Le fait qu'en avril, on ne trouve pas un seul rat pesteux sur 100 sujets, et qu'en juillet, au moment de la récolte de la plante, il y en a 9 %, signifie qu'entre ces deux dates, un virus, qui est un aliment du rat, s'est développé. On ne peut pas invoquer, ici, un virus préexistant, et on est bien obligé d'admettre que l'infection des premiers rats pesteux a lieu par ingestion directe du virus développé et non par contagion.

***

L'ensemble de ces faits nous démontre donc que la contamination des individus sains par les malades n'est pas la cause des épidémies. Dans toute épidémie, les cas sporadiques du début sont la preuve formelle d'une infection qui ne peut pas se produire par contagion et qui ne peut se produire que par ingestion d'un aliment-virus. La démonstration de ce fait est formelle pour la diphtérie.

Le dogme de la contagion est donc faux, et il est abusif, inadmissible, qu'on se base sur lui pour rendre obligatoire des vaccinations qui sont nocives pour l'organisme et dont l'efficacité n'a été démontrée par aucune preuve. L'étude des virus diphtérique et tétanique, faite dans ce livre, fournit une démonstration éclatante de cette affirmation en faisant connaître les causes de l'absence totale d'efficacité des vaccins utilisés contre eux.

***

V. LES ERREURS DE LA BACTÉRIOLOGIE

C'est une énumération succincte qui est faite ici, et qui ne comporte que de courtes explications, un exposé plus détaillé étant fait pour chaque cas au cours de ce volume. Voici ces erreurs :

1° **Le faux dogme pastorien de la panspermie atmosphérique.** — Contrairement à la conclusion erronée de **Pasteur**, les germes de ferments et bactéries proviennent toujours d'un organisme animal ou végétal dont ils étaient partie constituante. L'importance des germes vivant dans l'air qui n'en est que le véhicule, pour la contamination des milieux de culture ou des matières organiques, a été considérablement exagérée.

2° **Le faux dogme pastorien de l'asepsie des organismes vivants.** — La fausseté de ce dogme est démontrée dans plusieurs chapitres de ce livre. Non seulement les organismes vivants ne sont pas aseptiques, mais leur matière vivante est constituée par deux organites de nature bactérienne, l'organite haltère qui construit les cellules et tissus et l'organite bactérien (colibacille chez les animaux supérieurs), qui assure les réactions chimiques de l'organisme. La matière vivante est donc de nature essentiellement bactérienne.

D'après cela, il est inutile d'insister sur la grossière erreur de ceux qui croient avoir pu créer des générations **d'animaux aseptiques** par une alimentation prétendue aseptique ou aseptisée.

3° **Le dogme faux du monomorphisme bactérien.** — D'après ce dogme faux, un microcoque n'a rien de commun avec un bacille et est spécifiquement différent, la coexistence côte à côte d'un cocci et d'un bacille étant une association microbienne. C'est faux. Suivant la loi générale de l'évolution des bactéries la masse germinative d'une culture donne naissance à un long filament qui se segmente en bacilles, ceux-ci se segmentent à leur tour en bacilles plus petits puis en microcoques. Microcoques et bacilles de différentes longueurs, ainsi que longs filaments et masses germinatives sont donc tous des éléments de forme différente d'une même matière vivante ; ils ne sont pas des espèces distinctes, et ne sont que des stades d'évolution d'une même masse de matière vivante en voie de multiplication.

Ceci démontre que **la notion des associations microbiennes, basée sur les différences de formes des éléments bactériens est une des plus grossières erreurs de la bactériologie,** une même masse de matière vivante (masse germinative) pouvant donner naissance jusqu'à dix ou plus formes bactériennes, filaments, bacilles de longueurs différentes, de grosseurs différentes, avec diamètre variant de un demi à 7 ou 8 microns, coccobacilles, microcoques isolés ou associés par deux (diplocoques) ou en chaînette (streptocoque). Ce fait est démontré page 181 à propos des multiples formes bactériennes auxquelles le *Cladosporium* diphtérique donne naissance dans la fausse membrane.

Une autre grosse erreur bactériologique est de considérer qu'une chaînette de coccis ou de colibacilles est formée par des éléments primitivement isolés qui se sont ensuite réunis ensemble dans cette forme ; c'est faux : **la chaînette est l'état d'un filament segmenté en bacilles, ou coccobacilles, ou microcoques, qui ne se sont pas séparés et sont restés accolés ; leur état antérieur était le filament non segmenté et non pas la forme isolée et libre.**

4° **Le mode de multiplication des bactéries exposé dans les traités de bactériologie est inexact.** — Le mode général de multiplication des bactéries a été exposé dans le premier volume de ce livre puis, à nouveau, au chapitre « Polymorphisme de la matière vivante » de ce troisième volume. Le cycle multiplicateur comprend quatre stades : Agglomération des éléments bactériens pour former des masses germinatives, fusion des éléments, germination et émission de filaments, segmentation des filaments et des éléments segmentés eux-mêmes.

5° **Le colibacille intestinal n'est pas un micro-organisme étranger à l'organisme, comme l'a conclu PASTEUR et comme on l'enseigne encore actuellement.** — Il est le colibacille organique du sang (fibrinferment) passé dans l'intestin avec les sucs digestifs sous la forme cocci et évolué ensuite sous la forme bacillaire. Ce fait explique pourquoi on ne peut pas trouver le bacille typhique dans l'intestin sans qu'il y soit associé au colibacille et pourquoi, chez le nouveau-né, le colibacille existe à l'état pur dans l'intestin avant toute ingestion ; il y est amené par les secrétions du tube digestif.

6° **Contrairement aux conclusions de PASTEUR, le colibacille intestinal ne traverse pas la muqueuse intestinale pour provoquer la putréfaction des cadavres.** — Les conclusions des expériences de **Pasteur** sur la putréfaction

des cadavres, de la viande, du sang et de l'urine sont entièrement fausses, contraires aux faits, résultent d'une absence totale de déterminisme (voir p. 170). C'est **Béchamp** qui, à la même époque, a fait un déterminisme précis de ces phénomènes et démontré rigoureusement, péremptoirement, que la putréfaction de la viande, du sang, du lait et de l'urine est due aux granulations qu'ils contiennent, qu'il appelait microzymas et qui évoluent en donnant naissance à des chaînettes de granulations et à des éléments microbiens bacillaires et filamenteux.

Les démonstrations claires et rigoureuses de **Béchamp**, combattues par **Pasteur**, ont été étouffées et condamnées à l'oubli. C'est là une des choses les plus incroyables qu'on puisse imaginer, en même temps que la plus grande injustice du XIXe siècle. Ce n'est pas seulement **Pasteur** qui est responsable de cet étouffement, qui a été catastrophique pour les progrès de la Science, c'est également son successeur à la direction de l'Institut Pasteur qui, toute sa vie, en se faisant le gardien vigilant des dogmes faux, a empêché tout progrès de la bactériologie et favorisé la multiplication des erreurs énumérées dans ce chapitre.

La cause et l'origine des erreurs de **Pasteur** sur la putréfaction est la négation obstinée de l'origine intraorganique des ferments et l'affirmation obstinée de leur origine atmosphérique. Il a été contraint, pour ne pas se déjuger, à enchaîner de nouvelles erreurs à la suite de la première, notamment le dogme de l'asepsie des êtres vivants qui a entraîné toutes les affirmations erronées sur la putréfaction.

La putréfaction des cadavres des animaux et des débris végétaux s'opère en tous leurs points simultanément parce qu'ils contiennent en tous leurs points les deux organites de nature bactérienne qui les constituent et dont l'un est, pour les animaux supérieurs, le colibacille organique.

7° **La colibacillose urinaire ne résulte pas d'un passage du colibacille intestinal dans le sang puis dans l'urine.** — Le colibacille organique existe normalement dans l'urine, le lait, les sucs digestifs, les liquides anormaux de l'organisme, sous la même forme micrococcique que dans le sang normal où il est le fibrinferment. Dans chacun de ces liquides il peut évoluer sous la forme bacillaire, si sa constitution s'y prête et notamment si on les conserve à la température ambiante.

La colibacillose urinaire est donc due, non pas à une infection de l'urine qui contient toujours normalement le colibacille à l'état de microcoque, mais à une évolution de celui-ci sous la forme bacillaire et sous l'influence d'une modification passagère de la constitution chimique de l'urine.

8° **C'est le faux dogme pastorien de l'asepsie de l'organisme animal qui a entraîné la création comme espèces fixes et distinctes, des Colibacille, Staphylocoque, Streptocoque, Pneumocoque, Entérocoque, Tétragène, Bacillus lactis aérogenès, Pneumobacille, Vibrion septique, Bacille septique aérobie de Legros, Bacille tétanique, Bacille du rhinosélérome etc..., qui sont tous le colibacille avec de très légères différences dûes à la constitution du milieu.** — Toutes ces espèces, qui n'ont pas d'existence réelle, ne sont donc pas hétérogènes comme l'enseigne la bactériologie, mais des éléments normaux et constituants de l'organisme qu'ils habitent, ou parfois rendus anormaux par la privation d'oxygène (tétanos).

Ce fait est l'un des principaux qui prouvent que l'état arriéré actuel de la bactériologie est la résultante du faux dogme de l'asepsie des organismes vivants et de la fausse voie dans laquelle il a engagé la recherche scientifique.

9° **La bouche, le rhinopharynx, le tube digestif sont l'habitat constant des colibacilles, pneumocoque, staphylocoque, entérocoque, etc. parce qu'ils y sont constamment amenés par la salive et les glandes digestives et muqueuses qui les tiennent elles-mêmes du sang et non pas par l'air et les matières alimentaires.**

10° **Il est faux que les toxines soient un liquide agissant par des produits microbiens toxiques et solubles.** — Elles sont la partie liquide d'une culture ayant entraîné avec elle, en filtrant à travers une bougie de porcelaine, tous les éléments granuleux de la culture de dimension inférieure à 0,7 et même 1 micron. C'est par ces éléments figurés qu'elle agit sur les animaux et non pas par des toxines solubles. Privé de ces

éléments figurés, par plusieurs additions successives de phosphate tricalcique gélatineux suivies de centrifugation, le liquide devient inactif.

11° **Il est faux qu'une toxine (liquide de filtration d'une culture) s'altère si on la laisse en contact avec l'oxygène de l'air.** — Ce n'est pas une altération ; c'est au contraire son évolution naturelle qui s'opère et qui reconstruit rapidement les formes bacillaires de la culture primitive, le bacille diphtérique s'il s'agit de toxine diphtérique et la forme bacillaire du colibacille humain s'il s'agit de toxine tétanique. Dans ce dernier cas, c'est le colibacille qui apparaît parce que la culture tétanique est une forme anaérobie de la culture colibacillaire organique.

12° **Le sérum antitétanique du cheval contient bien une antitoxine agglutinante, mais thérapeutiquement inactive pour l'homme et active seulement chez les animaux in vivo et contre la toxine tétanique antigéne qu'elle neutralise in vitro et rend inoffensive pour eux parce que leur colibacille organique est spécifiquement différent du colibacille organique de l'animal inconnu d'où provient la toxine tétanique.** — (Voir à ce sujet l'étude du tétanos et du sérum antitétanique, chapitre XII).

L'inoculation de la toxine tétanique ne peut pas provoquer une immunisation contre le tétanos humain, parce que le virus tétanique est autogène et une forme du colibacille organique, constituant capital de l'organisme. Prétendre immuniser contre lui, même adultéré, est un contre-sens.

13° **La plupart des connaissances concernant les leucocytes : leur classification, qui ne répond à aucune propriété spéciale pour chaque catégorie : la phagocytose, les opsonines ; l'index opsonique, etc... sont des erreurs.**

J'ai déjà démontré, dans le premier volume de cet ouvrage, que les leucocytes sont les masses d'agglomération ou masses germinatives des cultures bactériennes, c'est-à-dire une étape de leur évolution et je les ai montrées dans les cultures *in vitro* avec leurs caractères typiques. Cette conclusion impliquait que les leucocytes des animaux sont les masses germinatives d'une culture bactérienne végétant dans leur organisme.

La démonstration de la nature et de la constitution du fibrinferment, son identification avec le colibacille, établissant enfin définitivement la nature bactérienne des organismes animaux et végétaux, consacra aussi définitivement la nature des leucocytes : ils sont les masses d'agglomération ou germinatives de la culture du colibacille organique dans le sang.

Ils sont constitués par des granulations qui sont la forme la plus commune du colibacille, seule forme à laquelle est attachée la fonction fermentative. Ces granulations sont celles auxquelles les bactériologistes ont donné par erreur les noms de staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, entérocoque, tétragène, etc., suivant l'aspect sous lequel le mode de segmentation les présente. Elles sont toutes le colibacille.

Suivant leur état d'évolution, les granulations colibacillaires sont basophiles, neutrophiles ou acidophiles suivant qu'elles contiennent beaucoup, peu, ou pas du tout de matière chromatique basophile et les masses d'agglomération ou leucocytes peuvent contenir aussi bien des granulations basophiles que des acidophiles.

Ce n'est pas dans un organe spécial que s'agglomèrent les granulations colibacillaires ; c'est dans le sang et partout. Leur évolution comporte l'adjonction des éléments de forme bacillaire, en général fortement basophiles.

Les leucocytes en formation sont d'abord acidophiles et composés de granulations hyalines ; leur évolution est d'autant plus avancée qu'ils contiennent plus de matière chromatique basophile. Leur état le plus parfait est le leucocyte entièrement basophile, le mononucléaire dont le noyau occupe toute la masse.

Leur fonction est la formation des éléments colibacillaires par émission de longs filaments fortement basophiles qui se segmentent en bacilles qui, eux-mêmes, arrivent à se segmenter jusqu'à la forme granuleuse. Quand les segmentations successives ont conservé les éléments reliés entre eux, la dernière segmentation en granulations constitue la chaînette de streptocoque.

Dans la constitution des masses d'agglomération entre toute granulation micrococcique ; de cet accaparement, par les leucocytes, de granulations considérées par les bactériologistes comme le staphylocoque ou le streptocoque, on a conclu à un phénomène de phagocytose ou bactériophagie et à la sécrétion, par les leucocytes, de substances

appelées opsonines qui provoqueraient l'attraction des granulations. Ce sont là des phénomènes de pure imagination.

Toutes les granulations appartenant aux staphylocoques, streptocoque, pneumocoque, entérocoque..., etc., s'assemblent dans les masses leucocytaires parce qu'elles ont un lien spécifique commun, elles sont le colibacille.

Quant à la phagocytose, j'ai établi, dans le deuxième volume de cet ouvrage, qu'elle ne résultait que d'une hypothèse inexacte et de faits mal observés et mal interprétés en montrant que les prétendues expansions des cellules lymphatiques qui constituent les noyaux des cellules géantes et auraient pour but de saisir et détruire les bacilles de **Koch** que contiennent ces cellules (**Borel**) sont précisément des filaments de bacilles de **Koch** ; les cellules dont ils émanent n'ont rien de commun avec des cellules lymphatiques : elles sont des cellules embryonnaires **constituées par des organites haltères, tandis que les leucocytes ne sont pas des cellules, étant constitués exclusivement par des granulations colibacillaires.**

La variation du nombre des leucocytes dans le sang, dans certaines maladies, correspond à une modification de la vitesse de multiplication du colibacille, c'est-à-dire à une modification de son évolution.

Toutes ces notions nouvelles montrent les multiples erreurs des notions enseignées par la bactériologie sur les leucocytes et sur leur rôle. **Ils sont simplement un stade de l'évolution du colibacille organique.**

Ils ont des propriétés fermentatives analogues à celles du fibrinferment parce que les granulations qui les constituent sont colibacillaires, c'est-à-dire le fibrinferment lui-même.

14° **Les diastases ne sont pas des ferments solubles. Toute diastase est un ferment figuré dont l'élément actif est de nature bactérienne. —** A) Une diastase ne peut agir sur une quantité indéfinie de matière que si elle n'est pas soumise à l'action de masse, elle n'y est soustraite que si elle se multiplie ; elle ne peut se multiplier que si elle est constituée par un élément figuré et vivant.

B) Toute granulation de matière vivante de dimension inférieure à un micron, prend la forme sphérique, est animée du mouvement brownien, est de nature bactérienne et possède le pouvoir fermentatif.

C) Toute granulation de matière vivante animée du mouvement brownien possède à la fois toute une série de propriétés fermentatives, et non pas une seule.

D) C'est la nature des substances à transformer qui détermine la nature de l'action fermentative.

E) Le faux principe du piège des analogies morphologiques est dénudé de toute signification et ne s'appuie que sur des hypothèses ; une granulation de **matière vivante** de 0,5 micron est, par ce seul fait, un élément bactérien quel que soit le milieu où elle se trouve, *in vitro* ou *in vivo.* Ce faux principe n'a été imaginé que pour soutenir le faux dogme de l'asepsie des organismes vivants et combattre leur nature bactérienne.

15° **La forme des virus originels des maladies hétérogènes n'est pas celle qu'on leur a attribuée jusqu'ici. —** On a considéré le virus jennérien et le virus variolique comme des virus filtrants et invisibles. Or, ce virus, dans les deux cas, est un hyphomycète dont il est impossible de ne pas voir le mycélium et les innombrables conidies de 2 à 6 microns dans les pustules.

Les virus de la rougeole, de la scarlatine, de la varicelle sont également des hyphomycètes.

Le virus originel de la diphtérie n'est pas le bacille de **Klebs-Loefler** ; c'est un hyphomycète de la forme *Cladosporium herbarum* ou d'une autre forme conidienne des céréales. Le bacille diphtérique bien que capable de reproduire la maladie, n'est qu'une formation secondaire du mycélium du *Cladosporium* qui constitue entièrement la fausse membrane diphtérique. Il n'est pas le virus infectant originel.

Il en est de même certainement pour les virus de la peste, de la fièvre typhoïde, du typhus exanthématique, de la poliomyélite..., etc.

Pour la syphilis, le virus n'est pas le *Treponema pallidum* qui n'est qu'un appendice spiralé du mycélium de l'hyphomycète que j'ai isolé, cultivé, décrit et photographié dans le premier volume de cet ouvrage, et qui constitue la totalité du chancre initial : Le mycélium de cet hyphomycète porte une quantité innombrable d'appendices spiralés

qui sont les spirilles (voir fig. 4 et 6, pl. 283, 1er vol.) et qui atteste que cet hyphomycète est bien le virus syphilitique.

Le virus du paludisme est sûrement aussi un hyphomycète ou plutôt un groupe d'hyphomycètes, car il existe certainement plusieurs types de ce virus. J'ai isolé l'un d'eux du sang d'un malade en pleine crise de paludisme avec température élevée ; cet hyphomycète s'est d'autre part développé spontanément à la surface du sang du malade, conservé à la température ambiante ; c'est un hyphomycète de la forme conidienne *Spicaria*, de couleur jaune verdâtre. Le sang du malade contenait de nombreuses conidies ovales de cet hyphomycète, et également des hyphes sporifères. L'hyphomycète et ses éléments contenus dans le sang sont photographiés dans les planches 293 et 294 du premier volume de cet ouvrage.

Il ne peut pas exister le moindre doute que cet hyphomycète était bien le virus de ce cas net et caractéristique de paludisme, le sang contenant les hyphes sporifères et spores exactement semblables à celles de l'hyphomycète jaune verdâtre spontanément développé sur le sang, certaines même étant encore attachées à de gros filaments mycéliens végétant dans le sang.

Les conidies contiennent un certain nombre de fines granulations, qui sont des microspores ou zymospores, animées du mouvement brownien. Je pense que ce sont ces zymospores que Laveran a prises pour un hématozoaire. En vertu de leur mouvement brownien elles peuvent perforer la membrane des globules sanguins et les infecter.

Le fait que ces microspores sont formées par les conidies d'un hyphomycète de la forme *Spicaria*, fait certain, attesté par les éléments anormaux que contient le sang, démontre que le virus du paludisme n'est pas un hématozoaire, mais un hyphomycète et en second lieu que le cycle évolutif compliqué imaginé pour le développement de cet hématozoaire est inexact et purement imaginaire.

La contamination par la piqûre d'un moustique qui vient de piquer un paludique peut avoir lieu ; mais elle ne montre pas la nature et l'origine du virus chez le ou les premiers paludiques au début de la saison où l'éclosion des moustiques a lieu. C'est vraisemblablement par ingestion d'un aliment virus que l'infection a lieu.

16° Je rappellerai brièvement seulement l'erreur considérable qui attribuait au bacille de Koch la qualité de virus hétérogène alors qu'il est l'organite haltère constructeur des éléments anatomiques et notamment un haltère nucléaire à propriétés modifiées par dégénération.

17° Les bactéries n'ont pas de cils, comme on l'a décrit. — Les filaments qu'elles peuvent émettre sont de nature mycélienne et ne sont animés d'aucun mouvement. Quand ils sont mobiles, ils sont animés d'un mouvement *passif* par le mouvement brownien d'une granulation qui s'est accolée à un filament.

18° Les éléments bacillaires sont immobiles. — Les mouvements que présentent certains bacilles dans un liquide sont passifs, déterminés par le mouvement brownien d'une ou plusieurs granulations qui s'accolent à eux ou à un filament fibrineux reliant une granulation au bacille.

19° Le dogme pastorien de la contagion est faux.

C'est l'une des plus grosses erreurs de la bactériologie. Les maladies causées par les virus hétérogènes ne se contractent pas par le contact avec un individu infecté, mais exclusivement par ingestion du virus dont la source originelle est généralement un aliment végétal.

***

Toutes ces erreurs attestent l'état arriéré actuel de la bactériologie dont l'école pastorienne a voulu garder le monopole et que, par l'absence totale de recherches et de progrès, elle a conduit à son écroulement actuel qui est dû principalement au respect des quatre faux dogmes pastoriens, au conformisme et à une tactique élaborée depuis trois quart de siècle par laquelle l'école pastorienne a voulu étouffer toutes les notions nouvelles qui étaient en opposition avec les faux dogmes pastoriens et de nature à nuire à la vente des sérums et vaccins.

CHAPITRE VII

LA LUTTE DE L'ÉCOLE PASTORIENNE CONTRE LA VÉRITÉ

HISTOIRE DE L'OPPOSITION CONTINUE ET SYSTÉMATIQUE DE L'ÉCOLE PASTORIENNE CONTRE TOUTES LES NOTIONS NOUVELLES QUI ONT DÉMONTRÉ LA FAUSSETÉ DES DOGMES PASTORIENS DEPUIS TROIS QUARTS DE SIÈCLE

Au cours de cette étude nous examinerons successivement les points suivants :

I. **Béchamp** et la théorie des microzymas.
II. Les « Elementarorganismen » d'**Altmann**.
III. Les travaux de Galippe.
IV. Les symbiotes de **Portier**.
V. L'étranglement de la liberté d'opinion, de discussion et de publication scientifique en France. Les motifs réels qui l'ont provoqué. Son action néfaste pour l'intérêt général et pour les progrès de la science.

I. BÉCHAMP ET LA THÉORIE DES MICROZYMAS

Ce chapitre devrait commencer par l'exposé des discussions mémorables ou plutôt de la lutte opiniâtre qui eut lieu entre **L. Pasteur** et **A. Béchamp** au sujet des fermentations et des phénomènes de la putréfaction. Ces discussions devaient nessairement figurer dans le chapitre relatif au contrôle des dogmes pastoriens ; elles constituent le début de la lutte de l'école pastorienne contre la vérité. Elles ne seront pas rappelées ici parce qu'elles y feraient double emploi.

Ce qui, par contre, est devenu nécessaire dans ce chapitre, est une analyse de l'œuvre de **Béchamp** et une rectification de certaines de ses conclusions qui sont inexactes.

Déjà, au temps de **Buffon**, on connaissait la présence, dans les tissus de l'organisme, de granulations appelées moléculaires ou organiques. Elles ont été décrites par les histologistes (**Schwann, Henle**) dans la première moitié du XIXe siècle.

Leeuwenhoek avait démontré, dès 1680, que la levure de bière est constituée par des éléments globuleux vivants, développés par végétation, fait confirmé et développé par **Cagniard-Latour**, puis par **Turpin** et **Trecul**. En 1835, **Turpin** (80) décrivait, sous le nom de globulins séminulifères, de très fines granulations qui étaient formées par les globules ou cellules de la levure de bière et que l'éclatement de celles-ci mettait en liberté ; il reconnut que les globulins, agents actifs de la levure, étaient capables de la reproduire intégralement.

Turpin constata l'existence de granulations identiques aux globulins dans différents produits organiques ; en raison de la faculté des globulins de reproduire la levure et de se transformer en *Pénicilium*, il leur attribua un rôle histogénique dans les organismes vivants.

Dans diverses publications, **Béchamp** avait signalé, dans les solutions sucrées en fermentation, puis en 1866 dans la craie, la présence de granulations qu'il appelait « petits corps ». Ce n'est que plus tard qu'il aperçut ces granulations dans les tissus de l'organisme où elles étaient d'ailleurs déjà connues sous le nom de granulations moléculaires.

En 1867, **Hallier** (30) faisait connaître qu'il avait observé chez les végétaux des granulations vivantes extrêmement petites, qui sont capables de se multiplier et d'évoluer en prenant la forme de chaînettes, de granulations, de bacilles, de filaments et de se transformer en moisissures, en *Pénicilium* par exemple, celui-ci pouvant, par régression, revenir à la forme granuleuse initiale à laquelle l'auteur donna le nom de micrococcus.

Il est certain que ces micrococcus d'**Hallier** étaient bien les granulations moléculaires,

antérieurement connues et qu'elles correspondent exactement aux microzymas de **Béchamp.**

Celui-ci l'a contesté dans une discussion (Les microzymas, p. 611) qui n'entraîne pas la conviction et de laquelle il a conclu : « **qu'il n'y a rien de commun entre les principes de HALLIER et la théorie du microzyma** ». Ce qu'il faut reconnaître, c'est que, en mars 1867, **Hallier** apportait sur les granulations moléculaires des connaissances nouvelles plus étendues que celles qu'avait fait connaître **Béchamp** à cette époque.

Ultérieurement, **Béchamp** a étudié le rôle des microzymas dans la putréfaction, et engagé dès ce moment une lutte ardente et très dure contre les dogmes faux élaborés par **Pasteur.** C'est certainement là la partie la plus importante de son œuvre.

Dans son livre, il a beaucoup discuté et revendiqué la découverte des propriétée fermentatives de ses microzymas. L'équité oblige a reconnaître que c'est **Leeuwenhoek** qui, dès 1680, a montré qu'un ferment comme la levure de bière est constitué par des éléments globuleux vivants qui naissent et se développent par végétation, et que c'est à **Turpin** qu'on doit de connaître, par le phénomène de l'éclatement des éléments globuleux de la levure et la dissémination des globulins qu'elle contient qu'ils en sont les éléments actifs et qu'ils sont capables de la reproduire intégralement.

Il n'y a aucun doute que ces globulins soient les microzymas de la levure de biere puisque **Béchamp** lui-même attribuait cette nature aux granulations ou « petits corps » dont il constatait la présence dans les solutions sucrées où végétait une moisissure.

Le principe de la nature et de l'état vivant des ferments, établi depuis 1680, était donc complété dès 1835 par la connaissance morphologique de l'élément actif possédant l'action fermentative. le globulin de **Turpin.**

La levure de bière ne différant pas essentiellement des moisissures dont elle est la forme végétative en milieu liquide (*Pénicilium*, voir 1er vol., p. 662), il résulte en somme de ces faits que la découverte de la nature de la fermentation alcoolique, ou d'autres fermentations par des moisissures, ne revient ni à Pasteur ni à Bèchamp, mais à **Leeuwenhoek,** à **Cagniard-Latour, Turpin** et **Trecul.**

La théorie du microzyma

Voici comment **Béchamp** expose la théorie du microzyma dans son livre (p. 564) :

La théorie du microzyma aboutit à une grande unité. Les microzymas sont structurés et vivants ; ils peuvent se multiplier et communiquer à la matière qui sert à leur multiplication la propriété qui est en eux, l'activité chimique et physiologique qui les caractérise, parce qu'ils transforment cette matière en leur propre substance et qu'elle devient ce qu'ils sont. Dans l'organisme, les cellules, toutes les cellules, sont d'abord le fruit de leur activité, et ces cellules à leur tour étant constituées, je le répète, sont des appareils dans lesquels ces microzymas acquièrent de nouvelles aptitudes, en y subissant une sorte d'incubation, tandis qu'ils s'y multiplient : c'est ainsi que les microzymas vitellins deviennent microzymas du foie, microzymas du pancréas, microzymas des cellules pepsiques, microzymas nerveux, microzymas qui, à un moment donné, acquéreront la propriété fécondante dans le spermatozoïde..., etc.

Ce ne sont pas là de gratuites assertions, mais des faits constatés.

Ce sont là, au contraire, soit de gratuites assertions, soit des assertions fausses, résultant en partie d'erreurs d'observation fondamentales de **Béchamp.** Examinons-les successivement :

***

LE MICROZYMA EST-IL STRUCTURÉ?

Béchamp le définit ainsi à la page 275 de son livre : « Le microzyma est organisé, structuré, il est morphologiquement défini, pour parler comme **Claude Bernard.** »

C'est là uné affirmation gratuite. **Béchamp** n'a fourni nulle part aucune indication sur une organisation du microzyma. Il le définit seulement, morphologiquement, comme étant une sphère de 0 mm. 003 à 0.0005 de diamètre ; en réalité, ses dimensions sont en moyenne de 0 mm, 001 à 0.0002.

Le fait que le microzyma est une spère ayant un contour précis ne suffit pas pour le définir. La preuve, c'est qu'à la page 600 de son livre, **Béchamp** écrit : « **Il est faux que j'aie considéré toutes les granulations moléculaires comme des microzymas** ». Or, toutes sont des sphères exactement semblables aux microzymas, et **Béchamp** n'a jamais indiqué lesquelles n'en sont pas ; elles en sont toutes en réalité.

L'organisation d'un élément doit se comprendre : une disposition qui démontre un arrangement approprié à un agencement avec d'autres éléments, car organisation veut dire agencement, réunion, coaptation ou articulation de divers éléments entre eux pour constituer un appareil. Or, le microzyma est sphérique, non pas en raison d'une structure, mais parce que les forces physiques lui imposent cette forme comme elles le font pour une gouttelette d'eau et pour toutes substances molles et plastiques. Le type d'un élément structuré, déjà évolué en vue de l'organisation, c'est l'organite haltère.

Le microzyma, granulation libre et mobile, bien différente de l'organite haltère, est constitué par deux substances, l'une achromatique, le hyaloplasma, acidophile, qui en constitue la charpente ou substratum, et l'autre chromatique, soit condensée en une petite masse arrondie si elle occupe une position centrale, soit en forme de calotte si elle s'est portée à la périphérie de l'élément.

Cette masse de substance chromatique est ce que **Enderlein** a, dans sa nomenclature, désigné par le mot **mich**, l'ensemble de la granulation étant pour lui le **michit.**

Le fait que cette petite masse chromatique peut être considérée comme un noyau n'implique pas une organisation du microzyma, ni une structure ; il est une granulation de matière vivante, d'apparence non structurée, l'élément bactérien primordial.



DANS L'ORGANISME, LES CELLULES SONT-ELLES LE FAIT DE L'ACTIVITÉ DES MICROZYMAS C'EST-A-DIRE CONSTRUITES PAR EUX ?

C'est encore là une affirmation gratuite résultant de fautes de technique de **Béchamp.** Dans toute cellule il a vu des granulations ; il en a conclu que ce sont des microzymas. C'était une erreur. **Altmann** a vu également dans les cellules des granulations et, en plus, des éléments allongés en bâtonnets ; il en a conclu que les granulations étaient bien les microzymas de **Béchamp.** Il a donc commis la même erreur d'observation que celui-ci et voici pourquoi :

Béchamp a appelé indifféremment microzymas les granulations libres et mobiles qu'on observe dans le sang, le lait, et tous les liquides organiques, et aussi bien celles qu'il remarquait dans les cellules ; il a cru qu'elles faisaient partie intégrante de la constitution de ces dernières, cela sans indiquer et sans savoir si elles y gardaient ou non leur mobilité et leur indépendance ; il a notamment omis d'indiquer ce qui prouvait leur qualité d'élément constructeur des cellules.

Or, dans toute cellule bien fixée et dont le cytoplasme est bien conservé, on ne remarque pas de granulations libres mais seulement le réseau cytoplasmique, avec ses haltères articulés entre eux par leurs boules. Les granulations que **Béchamp** et **Altmann** ont vues dans les cellules sont donc les boules des organites haltères, dont l'existence a échappé à leur observation, c'est-à-dire des organites constructeurs du réseau cytoplasmique dans lequel ils sont totalement immobiles et rigoureusement fixes, état qui les distingue nettement des microzymas mobiles et doués du mouvement brownien.

Le microzyma est un élément **fermentatif, libre, mobile, doué du mouvement brownien,** tandis que l'organite haltère, constructeur des cellules, est un élément **évolué, fixe, définitivement immobile** quand il est articulé avec d'autres dans les réseaux cytoplasmique et nucléaire.

Il est expliqué ailleurs que les granulations micrococciques colibacillaires libres et mobiles du sang pénètrent bien dans la cavité cytoplasmique, mais en sortent avec les liquides secrétés par la cellule, urine, lait, suc digestif... etc., ou avec la lymphe qui en émane ; elles ne font que la traverser, elles ne font pas partie de sa constitution. Dans une cellule bien fixée, on ne remarque plus que les boules des haltères cytoplasmiques comme granulations. On n'y voit plus de coccis colibacillaires parce que, ceux-ci étant libres et mobiles, n'ayant aucune liaison avec les haltères cytoplasmiques, ils sont entraînés hors des cellules par les manipulations successives de la préparation, notamment par les lavages ou, encore, détruits par le fixateur.

Aussi, dans une expérience comme celle qui suit, les coccis colibacillaires ou microzymas sont-ils tous entraînés hors des cellules par le lavage.

* * *

LA PRÉTENDUE PROPRIÉTÉ CONSTRUCTRICE DES MICROZYMAS, D'APRÈS BÉCHAMP

Voici d'ailleurs les preuves formelles de l'erreur commise par **Béchamp** en affirmant que le microzyma est l'élément constructeur des cellules et tissus de l'organisme. Il a fourni ces preuves en étudiant les microzymas du foie, du pancréas et des globules sanguins. A la page 228 de son livre sur les microzymas, il écrit qu'une canule ayant été placée dans la veine-porte, on fait d'abord passer dans le foie pendant deux heures, sous pression, un courant d'eau distillée pure ou légèrement créosotée, opération qu'il nomme hydrotomisation ; puis on passe aux opérations suivantes :

Le lavage du foie étant achevé, toutes les matières solubles étant enlevées, on le réduit, par le raclage, en pulpe aussi divisée que possible. La pulpe est placée dans un nouet de linge bien propre, lavée à la potasse, à l'eau, puis à l'eau créosotée bouillante. Sous un filet d'eau légèrement créosotée, le nouet contenant le foie est malaxé avec les mains très propres et d'avance lavées à l'eau créosotée. Les microzymas et les cellules non rompues traversent les mailles du linge. Le liquide trouble est abandonné au repos ; les cellules et les noyaux libres se déposent les premiers ; les microzymas restent plus longtemps en suspension et vous les voyez dans ces préparations, sous le microscope ; il n'y a plus aucune cellule, plus aucun noyau. Le liquide surnageant, qui est trouble, est décanté après qu'on s'est assuré de nouveau que les cellules hépatiques ont été éliminées et on laisse reposer. Au bout de 24 heures, il s'en dépose assez pour que, malgré leur petitesse, ils puissent être recueillis sur un filtre à tissu serré. Lorsque l'eau de lavage ne contient plus de matières albuminoïdes, c'est-à-dire ne donne plus de précipité par addition d'un volume triple d'alcool très concentré, le lavage peut être considéré comme terminé.

Au lieu d'opérer ainsi, il est préférable de passer la pulpe délayée dans beaucoup d'eau par un tamis, puis par un linge fin à tissu assez serré ; la séparation par décantation en devient plus rapide.

Après ces longs traitements, les microzymas ont été retrouvés inaltérés ; leur forme et leur mobilité étaient restées les mêmes.

Plus loin, page 229, **Béchamp** ajoute : « J'ai aussi séparé les microzymas du foie, non hydrotomisés ; ils sont en apparence les mêmes, du moins morphologiquement. »

Ainsi, les microzymas que **Béchamp** prétend constituer la cellule hépatique, ont **une forme** et **une mobilité** identiques aux microzymas ordinaires, à ceux du sang par exemple, et ils sont des granulations simples mobiles.

Notons d'abord que le lavage de deux heures par un courant d'eau sous pression a chassé les microzymas des cellules hépatiques. En raison de leur mobilité et de leur mouvement brownien, ils ont été entraînés avec l'eau qui traverse les cellules.

On aurait pu croire, d'autre part, que **Béchamp** affirmait la propriété constructrice du microzyma parce qu'il avait établi cette preuve par fixation et observation soigneuse du tissu hépatique bien conservé. Cette opération indispensable, il ne l'a pas faite, et son observation n'est que celle d'éléments facilement altérables, soumis successivement à des opérations multiples qui les altèrent profondément, opérations telles qu'un long séjour dans l'eau distillée (au moins 36 heures), le lavage de l'organe, un lavage à la potasse, puis à l'eau créosotée bouillante, un malaxage, opérations qui, au total, durent au moins 36 heures.

On peut donc affirmer que les soi-disant microcymas observés par **Béchamp** dans de telles conditions ne sont que les débris des haltères qui constituent le réseau cytoplasmique des cellules hépatiques, haltères dont il ne reste plus que les boules qui se sont détachées de leur bâtonnet. Les planches 17, 18, 19, 21 de ce troisième volume, qui montrent si nettement la constitution de la cellule hépatique et de son réseau cytoplasmique, confirment d'ailleurs formellement cette conclusion.

La même erreur a été commise par **Béchamp** au sujet des prétendus microzymas qui constitueraient le pancréas, le thymus, la rate, le rein, l'estomac et les globules sanguins. Pour ceux-ci, il écrit (Les microzymas, p. 244) qu'on peut faire voir directement leurs microzymas par quelques artifices de manipulations tels que celui-ci :

On mêle le sang avec trois ou quatre fois son volume d'une solution saturée de sulfate de soude et on jette sur un filtre. Les globules sont retenus : on les en détache et on les broye avec une molette de verre sur une lame de même substance : les globules sont déchirés et les microzymas, devenus libres, nagent dans le liquide avec le mouvement oscillatoire qui leur est propre.

Ici encore, ce ne sont que les boules détachées des haltères du réseau globulaire que **Béchamp** a observées. Je rappelle que ce réseau se voit facilement sur le globule sanguin vivant en plaçant une goutte de sang dans de l'eau salée à 7,5 % fortement teintée par du bleu de méthylène. Le réseau fixe le bleu et apparaît ainsi très visible dans son état normal. Il est photographié ainsi dans la figure 1, planche 37 *ter* de ce volume, reproduction de la figure 4, planche 108 du premier volume.

Cependant, malgré son erreur, **Béchamp** signale que « s'il est facile de voir les microzymas du sang, **il est fort difficile d'isoler et d'étudier à part ceux des globules sanguins, soit que l'eau les altère ou les déforme** ».

Il observe, d'autre part, que **les microzymas des globules sont de ceux qui produisent difficilement des bactéries.** Ce fait intéressant signifie que, contrairement aux coccis colibacillaires du sang, l'organite haltère donne difficilement naissance à une culture bactérienne.

Il semble que ces deux dernières observations ont dû jeter un doute dans l'esprit de **Béchamp** sur la qualité des microzymas globulaires. Il n'en a pas moins continué d'affirmer faussement la qualité constructive du microzyma pour la totalité de l'organisme.

***

Ainsi donc, l'affirmation des propriétés histogéniques des microzymas est donc purement gratuite ; elle était la conséquence des observations défectueuses que je viens d'exposer ; on chercherait vainement, dans le livre de **Béchamp**, la moindre observation établissant ce rôle histogénique.

Par contre, j'ai établi ce rôle formellement, matériellement, en ce qui concerne seulement et exclusivement les éléments filamenteux du tissu conjonctif. J'ai démontré et prouvé par des photographies (fig. 4, pl. 37 *ter* et p. 219) que les granulations colibacillaires du plasma sanguin germaient en émettant un long filament qui, groupé avec d'autres, constitue les faisceaux de fibres du tissu conjonctif.

Cette origine des faisceaux de fibres conjonctives, provenant de grosses masses germinatives de granulations, avait déjà été indiquée dans le premier volume de cet ouvrage.

Quant aux éléments cellulaires des organes, aux divers éléments du tissu musculaire et du tissu nerveux, cellules et neurofibrilles, ils sont tous construits par l'haltère. Il reste à examiner d'où provient cet haltère constructeur. Cette question a déjà été abordée dans l'étude du rôle histogénique du colibacille organique.

***

ORIGINE DE L'ORGANITE HALTÈRE

L'haltère provient-il du cocci colibacillaire qui émettrait un court bâtonnet et formerait une boule à l'extrémité de celui-ci ? C'est possible, mais aucune observation directe ne permet jusqu'ici d'affirmer une telle transformation.

Elle est probable parce qu'une culture de microcoque peut passer à l'état bacillaire, puis mycélien, et enfin de *Mucor* et d'*Aspergillus*, et que les filaments de ceux-ci sont constitués par des haltères qui, par conséquent, proviennent finalement des premiers microcoques.

Mais il est possible aussi que l'haltère se transmette directement avec sa forme dans l'ovule et dans le spermatozoïde, et par conséquent dans l'œuf, sans passer par l'état de granulation colibacillaire. Ce qui fait croire à cette possibilité est que :

1° Quand l'haltère dégénère chez les animaux, il devient tuberculisant, mais garde la forme haltère et se multiplie en gardant cette forme ;

2° Dans la cinèse somatique, le réseau d'haltères nucléaires se divise en fragments de réseau qui restent à l'état d'haltères dans les chromosomes, sans repasser à l'état de granulation et se retrouvent dans le même état dans les deux noyaux nouveaux. Il en est de même dans la division méiotique chez les végétaux mais, dans ce cas, le réseau d'haltères nucléaires se désagrège, dans la prophase hétérotypique, en filaments d'haltères qui se segmentent et restent à l'état d'haltères dans le gémini.

Ignorant que son observation des microzymas cellulaires constructeurs était fausse, **Béchamp** a étendu ses conclusions à l'œuf et émis cette nouvelle affirmation gratuite, que rien de sérieux ne justifiait dans ses observations, comme on le verra plus loin, que c'est le microzyma qui fait l'œuf. On voit par ce qui précède combien une telle conclusion est aventurée.

Nous pouvons conclure de cet exposé que rien, dans les observations de **Béchamp**, ne l'autorisait à conclure que le microzyma construit les cellules et les tissus, et il n'a

apporté aucun fait qui appuie une telle hypothèse et explique comment se ferait cette construction.

Dans l'exposé reproduit plus haut, de la théorie du microzyma, il n'y a pas une ligne qui ne contienne une affirmation exagérant, inexactement même, la portée des faits que **Béchamp** a établis. Nulle part il n'a démontré que les microzymas sont structurés, qu'ils subissent une sorte d'incubation dans les cellules et y acquièrent de nouvelles propriétés, qu'il y aurait des microzymas spéciaux au foie, au pancréas, au tissu nerveux, qu'ils acquièrent la propriété fécondante dans le spermatozoïde... etc. Toutes ces conclusions sont gratuites.

Toute cette théorie se ramène à la confirmation de l'existence des granulations moléculaires déjà connues, de leur état de matière vivante déjà connue dans la levure de bière et les globulins de **Turpin**, à la confirmation de leur propriété fermentative déjà démontrée par celui-ci pour ces globulins. Mais à **Béchamp** revient le mérite, qui est très grand, d'avoir bien mis en lumière la cause de la fermentation ou putréfaction des matières organiques, et la fausseté des dogmes pastoriens.

***

LA NATURE BACTÉRIENNE DES MICROZYMAS

Dans son livre *Les microzymas*, **Béchamp** a écrit (p. 147) :

« Il y a un intérêt très grand de savoir si, oui ou non, des bactéries peuvent naître dans les tissus animaux sans apport de germes extérieurs. Vous n'ignorez pas, d'ailleurs, que c'est le point du grand débat qui est entre **M. Pasteur** et moi. »

Si **Béchamp** a écrit : « si des bactéries peuvent naître dans les tissus animaux... », c'est parce qu'il ne considérait pas les microzymas comme des bactéries ou microbes, tout en démontrant qu'ils peuvent se transformer en ceux-ci.

Nencki et **Giacosa** ayant écrit, dans un article documentaire, que **Béchamp** « **avait admis l'existence, dans tous les organes, de micrococcus qu'il appelait microzymas** », celui-ci répliqua dans son livre (p. 155), en relatant cet article, « **tout cela est très exact, sauf quelques détails d'interprétation, la confusion de microzyma avec micrococcus et l'emploi du mot microbe** ». Aux pages 149 et 150, au sujet d'expériences sur le foie, **Béchamp** a écrit plusieurs fois : « **On n'y découvre que des microzymas normaux, pas une bactérie** ». Plus loin, il précise : « **Il y a beaucoup de granulations associées en chapelet ; il n'y a pas encore de bactéries** ». Il ne considérait donc même pas les granulations associées en chapelet (streptocoque) comme des bactéries.

Béchamp avait donc une singulière conception de la nature des microzymas. Il est apparent, dans son ouvrage, qu'il leur a refusé la qualité de bactéries parce qu'il jugeait qu'en leur reconnaissant cette qualité, il se ferait classer dans la secte des spontéparistes, ce dont il se défendait énergiquement, ayant, dit-il, effectué des expériences contre la génération spontanée. Il est visible également que, ne pouvant reconnaître cette qualité aux microzymas, auxquels il reconnaissait cependant le pouvoir de se multiplier, il a tourné la difficulté en les appelant : **l'état antérieur des bactéries.**

Il ne considérait l'état de bactérie que sous la forme bacillaire puisqu'il ne considérait pas comme une bactérie le microzyma associé en chaînette, qui est le streptocoque. Pour lui, la granulation restait microzyma tant qu'elle était sphérique ou peu ovalaire. Dès qu'elle avait la forme allongée d'un bacille, elle devenait bactérie.

Je n'ai pas besoin de faire à nouveau la démonstration de l'inexactitude d'une telle conception qui est établie par l'identification du fibrinferment au colibacille, exposée aux chapitres relatifs à la coagulation du sang et à la fonction colibacillaire. En effet, les microzymas du sang sont la sérozyme ou fibrinferment, et j'ai démontré que l'élément actif de celui-ci est la granulation micrococcique du colibacille organique, dont j'ai montré l'existence dans le sang à la fois sous les formes cocci, bacille, filaments mycéliens, hématoblastes et leucocytes (masses germinatives diverses).

Cette identification du fibrinferment avec le colibacille, le mécanisme et le rôle du phénomène de la coagulation du sang, le rôle des coccis colibacillaires du sang dans la génération des ferments digestifs, la source originelle des bactéries du tube digestif et de la bouche, établissent définitivement à la fois : la nature bactérienne de l'organisme animal,

la fonction colibacillaire des animaux supérieurs (fonction bactérienne des êtres vivants, animaux et végétaux) et, naturellement, la nature bactérienne des microzymas de **Béchamp.**

Cette nature bactérienne était d'ailleurs évidente, contre l'opinion de ce dernier, parce qu'il déclarait les microzymas : **l'état antérieur des bactéries,** et parce qu'à la page 742 de son livre, il a conclu : « Les microzymas vésicaux, comme tous les microzymas, peuvent évoluer et devenir bactéries ; mais ces bactéries, par régression, peuvent reproduire les microzymas. »

Ces deux affirmations constituaient la preuve que la granulation et le bacille sont deux formes différentes d'une même bactérie en voie d'évolution. En réalité, ces conclusions, comme une foule d'autres de **Béchamp,** sont purement imaginaires ; elles sont seulement la preuve d'observations incomplètes, insuffisantes, et de la nécessité où il s'est trouvé d'accommoder ses interprétations avec des conceptions religieuses. La seule observation complète du sang lui aurait montré que la forme bacillaire, qu'il considérait seule comme bactérienne, y existe toujours normalement à côté de la forme granuleuse microzyma ; que les bacilles du sang contiennent dans leur intérieur ces mêmes granulations qui sont leurs spores, et qu'ils se segmentent eux-mêmes en petits éléments qui deviennent granuleux.

En résumé, **Béchamp** a tiré des conclusions fausses sur la nature de ses microzymas. Ils sont des bactéries et la forme cocci des cultures du colibacille.

Ce ne sont donc pas des microzymas seulement que l'organisme animal contient : c'est une culture bactérienne complète avec microcoques, éléments bacillaires, filamenteux et masses germinatives qui sont les leucocytes, mono et polynucléaires.

D'autre part, **Béchamp** n'a pas vu que, dans l'organisme normal, la multiplication des coccis, qui sont les microzymas, se fait surtout par un court filament émettant de fines spores, tandis que, en dehors de l'organisme, dans le phénomène de la putréfaction, ce sont surtout des formes bacillaires qui se développent par germination des coccis groupés en masses germinatives.

***

LES EXAGÉRATIONS DE LA THÉORIE DU MICROZYMA

Le livre de **Béchamp** : *Les microzymas*, bien que très remarquable, est sujet à des critiques sérieuses. Ce livre est la publication du texte des conférences qu'il faisait à ses élèves à l'Université libre de Lille. Ces conférences ne sont pas rédigées de la façon succincte et précise qu'on emploie dans un mémoire destiné à une société savante. **Béchamp** y a donné libre cours à son imagination et à des développements qui, souvent, dépassent considérablement la portée des faits qu'il a établis par ses expériences. Il s'est souvent laissé entraîner à des conclusions purement imaginaires qui nécessitent une rectification. En voici quelques exemples que je ferai suivre, chaque fois, de la critique nécessaire :

Page 127 : ... **La théorie du protoplasma est erronée dans sa conception actuelle autant qu'incomplète : il n'y a de vivant en lui que le microzyma, de même que dans un blastème.**

Cette affirmation est une erreur et n'a aucune signification, ayant été émise par **Béchamp** dans son ignorance totale de la structure cellulaire, de l'existence, du rôle et de la constitution physiologique de l'organite haltère, et s'appuyant d'autre part sur un fait inexact : le microzyma, élément **essentiellement mobile,** est sans relations de contact avec aucun élément figuré, ne pouvant être une partie constituante du protoplasma qui, on le sait, est le réseau cytoplasmique exclusivement constitué par des organites haltères articulés entre eux et **rigoureusement immobiles.**

Page 535 : ... **Le rôle de la cellule est secondaire ; la cellule n'est que par le microzyma, n'est régie que par le microzyma...**

C'est là une conclusion imaginaire et inexacte que n'autorise aucun des faits établis par **Béchamp,** l'organite constructeur de la cellule étant l'organite haltère et non le microzyma.

Page 537 : ... **La cellule est un élément important de l'organisation. Mais, encore une fois, c'est un organisme transitoire qui ne remplit pas les conditions de l'élément**

organisé essentiel, autonome, ayant la vie en soi par destination primitive, que la philosophie recherche.

Je le répète, cet élément essentiel c'est le microzyma.

C'est également une conclusion qui ne résulte que d'un raisonnement et non de faits matériels ; elle dépasse la signification des faits établis par **Béchamp.**

Il est faux que la cellule soit un élément organisé transitoire. Elle est, au contraire, un élément stable, fixe, indispensable ; elle est la base de l'organisation et la base des phénomènes vitaux qui en résultent ; le neurone ne remplit-il donc pas les conditions des éléments organisés essentiels ?

Sans la cellule, sans l'organite haltère déjà organisé, il ne peut exister ni muscle, ni glande, ni circulation du sang, ni sensibilité, ni vision, ni audition, ni mouvement volontaire.

Pour que son postulat fût exact, il aurait fallu que **Béchamp** prouvât auparavant que le cocci colibacillaire libre du sang est capable de reconstituer intégralement, à tout moment et indifféremment, aussi bien une cellule hépatique qu'une cellule pyramidale de l'écorce cérébrale.

Beaucoup plus que le cocci colibacillaire ou microzyma, l'organite haltère pourrait être considéré comme l'élément organisé essentiel car, constituant la totalité des tissus de tous les êtres dans les deux règnes, il porte déjà la marque d'une organisation évidente qui le désigne pour sa fonction.

***

En résumé, **Béchamp** a émis un grand nombre d'idées sur le microzyma, et a prouvé de ce fait une imagination très fertile, mais beaucoup d'entre elles sont des erreurs. On ne doit en retenir que celles qui sont appuyées par des preuves matérielles exactes.

Il a vu nettement le rôle fermentatif des granulations moléculaires, leur origine intra-organique et leur pouvoir d'évoluer en éléments bactériens, fait qui paraît cependant avoir été vu avant lui par **Hallier** qui a même reconnu la possibilité pour elles de se transformer en hyphomycètes qui, à leur tour, peuvent revenir à l'état bactérien.

Il a eu le grand mérite de donner de nouvelles démonstrations des faits déjà connus, de consolider ceux-ci, d'en mieux faire connaître la signification ; il a eu le mérite d'établir, le premier, la cause de la putréfaction, diamétralement opposée à la théorie de **Pasteur.** Il partage avec **J.-B. Dumas** et **Frémy** le mérite considérable d'avoir combattu énergiquement, inlassablement, les faux dogmes pastoriens de la panspermie atmosphérique et de l'asepsie des êtres vivants.

On sait que **Pasteur** ne supportait pas, n'admettait pas la contradiction, et qu'il en manifestait une vive irritation qui le portait souvent à riposter d'une façon blessante pour ses contradicteurs. **Frémy** a eu à subir des attaques de ce genre. Mais c'est surtout **Béchamp** qui a dû soutenir, pendant de longues années, une lutte violente et très dure contre **Pasteur.**

Le Professeur **Rappin,** directeur de l'Institut Pasteur de Nantes, s'est élevé, dans son intéressant ouvrage sur **L'Etiologie des maladies infectieuses** (71, p. 19), « contre l'attitude de **Pasteur** à l'égard de **Béchamp,** parfois inadmissible, notamment en ce qui concerne l'incident qui se produisit en 1881 à **Londres** ».

Voici comment **Béchamp** relate cet incident dans son livre *Les microzymas* (p. VII) :

Dans une séance de section du congrès médical international de Londres en 1881, l'ordre du jour appelait la discussion sur le rôle des bactéries dans les maladies. **M. Pasteur** y prit la parole, et tout à coup, moi présent, avant que j'eusse dit un mot, il m'a d'abord confondu, dans un commun anathème, avec tous les sectateurs de l'hétérogénie. Je le laissais dire car je devait avoir la parole après lui. Mais, bientôt, je fus obligé de descendre de ma place pour venir m'asseoir en face de **M. Pasteur** car il avait osé dire : « Que s'il y avait quelque chose d'exact dans ma manière de voir, je ne l'avais conçu qu'**en m'assimilant ses travaux et en modifiant mes idées d'après les siennes.** Bref, **M. Pasteur** venait de formuler une réclamation générale de priorité, et l'accusation de plagiat la plus inouïe. D'une voix indignée j'ai aussitôt porté à **M. Pasteur** le défi de prouver son assertion, le prévenant que j'allais, moi, lui prouver que le contraire était vrai. **M. Pasteur,** se refusant à une discussion publique, a quitté la séance. *Le Times* du 8 août 1881 a gardé la trace de l'incident.

Constatons ici que c'était un contre-sens d'affirmer que **Béchamp** s'était inspiré des idées et travaux de **Pasteur,** puisque ses conclusions en sont exactement le contrepied et démontrent la fausseté des dogmes pastoriens, notamment de toutes ses conclusions sur la putréfaction des cadavres, de la viande, du sang, du lait et de l'urine, ainsi que de celles qui se rapportent à la panspermie atmosphérique. De telles affirmations, tellement

contraires à la vérité qu'on n'ose même pas les soutenir en public, montrent la nature des procédés de discussion employés contre **Béchamp**, et font comprendre la juste indignation que l'accusation de plagiat provoqua en lui.

Mais cette lutte entre maintenant dans le domaine de l'histoire. Personne n'empêchera que ce qui revient justement à **Béchamp** lui soit rendu, et que les opinions fausses qui ont été répandues sur ses travaux soient rectifiées. Les publications des deux contradicteurs restent avec leurs dates pour permettre un jugement impartial et l'appréciation, en toute justice, de ce qui revient aux découvertes de ceux qui les ont précédés.

***

Il résulte des discussions qui viennent d'être exposées que **Béchamp** a bien vu et démontré la fausseté des dogmes pastoriens ; mais une propagande savante, intensive et des campagnes de dénigrement entreprises de toutes parts contre ses travaux, ne lui ont pas permis de faire prévaloir ses conclusions.

C'est l'erreur qui a triomphé : les faux dogmes pastoriens ont dressé un mur infranchissable devant les progrès de la science et, par la fausse orientation qu'ils ont imprimée aux recherches, sont responsables, non seulement de l'arrêt des progrès de la science mais, en plus, de nombreuses erreurs nouvelles qui se sont ajoutées aux premières.

En soutenant opiniâtrement, avec un courage indomptable, une lutte dure et injuste pour défendre la vérité contre les dogmes faux et néfastes, **Béchamp** a mérité qu'on garde une vive admiration pour l'élévation de son caractère ; par la grande importance des progrès qu'il a fait réaliser à la science, il a laissé le souvenir d'une haute intelligence et d'une haute valeur scientifique qui le fait classer parmi les savants les plus éminents du XIXe siècle.

Le triomphe des faux dogmes pastoriens et l'oubli dans lequel sont tombées les grandes découvertes de **Béchamp** sur les microzymas, les fermentations et la putréfaction, sont la plus grande injustice scientifique du XIXe siècle et, en même temps, l'évènement scientifique le plus néfaste de ce siècle pour les progrès de la science.

***

II. LES ÉLÉMENTARORGANISMEN D'ALTMANN

Depuis 1880, et vu le gros danger que créaient pour les dogmes pastoriens les notions nouvelles de **Béchamp**, celles-ci furent battues en brèche dans toutes les occasions possibles, minimisées et déclarées sans intérêt.

En 1890, un savant allemand, **Altmann** (1), faisait connaître qu'il avait découvert, dans les tissus, des éléments qu'il appela « Elémentarorganismen ». Ces observations étaient, morphologiquement seulement, un peu plus complètes que celles de **Béchamp** parce qu'elles apprenaient que, si certains de ces organismes élémentaires ont la forme de granulas semblable à celle des microzymas, d'autres ont la forme de bâtonnets ou de filaments.

Dans la théorie qu'il établissait sur le rôle de ces organismes élémentaires, **Altmann** critiquait les conclusions de **Béchamp** et écrivait :

> Quand **Béchamp**, égaré par une observation fautive des processus de la putréfaction, admet une évolution directe des éléments de la cellule en organismes indépendants, et ainsi met l'identité à la place de l'analogie, cela est en contradiction avec tout ce que nous avons appris jusqu'ici par l'observation exacte sur la matière organisée.

Altmann a, par cette phrase, émis une opinion erronée sur les travaux de **Béchamp** relatifs à la putréfaction ; en premier lieu ce ne sont pas les éléments de la cellule dont **Béchamp** a non pas admis, mais formellement démontré une évolution directe en éléments bactériens, mais seulement les microzymas du sang, de l'urine et du lait.

En second lieu, les observations de **Béchamp** sur les processus de la putréfaction ne sont pas fautives, mais parfaitement exactes, exemptes de critiques, et très démonstratives par une série de faits variés.

Non seulement il n'a pas mis l'identité à la place de l'analogie, **mais il a fait trop de**

distinction entre ces deux choses en se refusant à considérer les microzymas comme des bactéries ou microbes alors qu'ils ont réellement et exactement cette nature, étant les éléments micrococciques du colibacille organique et les éléments classés par les bactériologistes comme streptocoque, staphylocoque, pneumocoque. Les démonstrations faites dans ce livre relativement à la fonction colibacillaire en fournissent la preuve.

C'est donc l'opinion d'**Altmann** qui a été faussée parce que, influencé par les faux dogmes pastoriens, il a voulu la mettre d'accord avec eux sans en avoir au préalable vérifié l'exactitude. C'est lui qui, au contraire, a commis une erreur en faisant une distinction entre l'identité et l'analogie quand il s'agit de comparer la nature de bactéries granuleuses (coccis) et des granulations de matière vivante libres de même taille ; ces dernières, par les seuls faits de leur taille, de leur forme, de leur qualité de matière vivante, qui leur confèrent la propriété de se multiplier et le pouvoir fermentatif, sont des bactéries et ne peuvent être distinguées de celles-ci par aucun caractère.

En effet, la propriété fermentative est inhérente à la matière vivante de par sa nature, puisque celle-ci ne peut vivre qu'en s'assimilant les matières nutritives du milieu où elle vit, et qu'il faut nécessairement qu'elle les transforme pour les rendre assimilables, opération qui est le fait de toute fermentation.

Les ferments issus des animaux et végétaux sont actifs par les granulations qui les constituent et qui ont la qualité de bactéries qu'on transforme facilement, comme je l'ai fait, en éléments de forme bacillaire.

En cette matière, la notion nouvelle de la fonction capitale colibacillaire des animaux fournit des preuves précises et condamne définitivement les faux dogmes pastoriens.

Ce que signifie certainement l'affirmation imprécise **d'Altmann** que les observations de **Béchamp** « sont en contradiction avec tout ce que nous avons appris jusqu'ici par l'observation exacte sur la matière organisée », c'est qu'elles sont en contradiction avec les dogmes faux de la panspermie atmosphérique et de l'asepsie des organismes vivants : sur ce point, il y a évidence ; mais affirmer que ces dogmes résultent de l'observation exacte sur la matière organisée prouve qu'**Altmann** a admis l'exactitude des dogmes pastoriens sans les contrôler et qu'il ignorait les recherches de **Leeuwenhœk** (1680), de **Cagniard-Latour,** de **Turpin,** de **Trecul,** de **Frémy** et surtout celles de **Hallier** (1867). Les travaux de **Béchamp** sont en parfait accord avec ceux de ces savants, aussi, doit-on considérer comme imprudente et prématurée l'approbation suivante de l'appréciation d'**Altmann** que **Nageotte** a formulée comme il suit dans son livre sur l'organisation de la matière (52).

Cette appréciation, quelle que soit l'idée que l'on se fasse de la genèse de la cellule, et quelle que soit l'opinion adoptée au sujet de « l'analogie » qui existe entre les micro-organismes et les mitochondries n'a rien perdu de sa valeur depuis qu'elle a été admise. Elle peut être appliquée à toutes les tentatives qui se sont renouvelées à différentes reprises et sous différentes formes pour faire revivre les illusions de **Béchamp.**

Quelques lignes plus haut, **Nageotte** a écrit, au sujet **d'Altmann :**

Tout en considérant ses élémentarorganismen comme la forme objective des microzymas de **Béchamp,** il s'est élevé vivement contre les opinions de cet auteur qui, avec l'obstination que l'on sait, a cru pouvoir cultiver directement les microzymas, c'est-à-dire, en fin de compte, les granulas.

Ce paragraphe contient deux erreurs, une d'**Altmann,** l'autre de **Nageotte.** En considérant ses élémentarorganismen comme la forme objective des microzymas de **Béchamp, Altmann** a commis une erreur, car, **dans l'organisation cellulaire,** il n'existe pas de microzymas, éléments essentiellement mobiles. C'est aussi une erreur de **Béchamp** d'avoir attribué la construction des cellules et tissus aux microzymas. C'est l'organite haltère seul, ignoré d'**Altmann** et de **Béchamp,** qui possède cette propriété.

En prétendant que **Béchamp** a cru pouvoir cultiver directement les microzymas, **Nageotte** a, de son côté, commis une autre erreur, car **Béchamp** a formellement démontré que les microzymas du sang, du lait et de l'urine évoluent en donnant naissance à des formes bactériennes, chaînes de coccis et bacilles.

Ces réflexions prouvent seulement qu'**Altmann** et **Nageotte** ont accepté les dogmes pastoriens sans les avoir contrôlés et qu'ils ont critiqué les observations de **Béchamp** sans les avoir vérifiées. S'ils avaient fait ce contrôle et cette vérification, comme je l'ai fait moi-même, leur opinion aurait été inévitablement que les dogmes pastoriens sont faux et les observations de **Béchamp** exactes.

corpuscules de formes exactement circonscrites par un contour net, le plus souvent sphérules ou filaments ». Ajoutons à cela que ces objets si précis affectent des formes si peu précises que, en cherchant dans les figures du mémoire de **Guilliermond**, analysées au début de ce volume, on trouve que ces objets disparates présentent plus de cinquante formes différentes, dont une figure d'un mémoire de **Milovidov** (50) montre un certain nombre bien alignées. J'ai reproduit cet alignement dans la planche 15, figures 5 et 6 de ce livre afin de bien renseigner le lecteur.

C'est cette diversité d'objets disparates, informes, épars, qui devrait être appelée le piège des diversités morphologiques, piège dans lequel sont tombés ceux qui ont étudié les mitochondries ; en réalité, c'est le piège des réactifs fixateurs, dits mitochondriaux, qui, contrairement aux assertions de **Regaud** et de **Guilliermond**, conservent si mal les mitochondries qu'ils détruisent, disloquent et rendent méconnaissables les objets réels dont elles proviennent.

Ces prétendus caractères des mitochondries qui **sont en suspension dans le cytoplasma et occupent une situation tantôt quelconque tantôt caractéristique de la phase fonctionnelle considérée** dans la définition de **Regaud**, sont au contraire les preuves qu'elles ne sont que les débris des organites constructeurs détruits.

Il est démontré en tête de ce livre que les mitochondries n'ont pas d'existence réelle et que les objets soi-disants si précis, décrits sous ce nom, ne sont que les débris informes, épars, de l'organite haltère et du réseau cytoplasmique qu'il forme, organite constructeur universel des cellules et des tissus des animaux et des végétaux.

Cet organite est précis, déjà différencié en les deux parties qui permettent son rôle constructeur : les deux boules par lesquelles il s'articule avec d'autres organites et le bâtonnet qui, reliant ces deux boules, constitue la barre résistante qui assure la solidité en même temps que l'élasticité du réseau d'haltères.

Cet organite n'est pas semi-liquide comme l'assure **Regaud** ; il est résistant et à un tel point que la gaine de myéline qu'il forme (voir page 79) a été appelée réseau de neurokératine et que c'est en soumettant les nerfs à l'action digestive du suc pancréatique, à laquelle il résiste, que **Ewald** et **Kühne** (19) l'ont découvert.

L'organite haltère universel n'a qu'une seule forme, rigoureusement constante ; sa taille seule varie dans de fortes proportions ; sa définition morphologique est précise : **c'est un bâtonnet droit ou légèrement arqué, portant à chacune de ses extrémités, une granulation sphérique d'un diamètre double, triple ou quadruple du sien, basophile quand il est chargé de matière chromatique, acidophile quand celle-ci a disparu, fortement colorable par la réaction de FEULGEN quand il s'agit d'un haltère nucléaire chargé de chromatine, et à peine ou légèrement seulement s'il s'agit d'un haltère cytoplasmique.**

C'est là, avec précision, la définition que réclamait justement **Portier.**

Mais cette définition, ou plutôt la forme en haltère de l'organite constructeur élémentaire et universel, transforme complètement l'aspect de la question. En effet, ce n'est pas l'organite haltère dont **Portier** a constaté la présence dans les tissus, mais surtout des granulations. Il a décrit, quand il s'agit de la forme des bactéries dans les cultures :

> Leur forme est extrêmement variable. Un même microorganisme peut successivement et suivant les milieux de culture, se présenter sous l'apparence de microcoque, de bacille, ou de filaments atteignant une grande longueur.

Ceci prouve que, comme dans le cas des microzymas de **Béchamp** étudié antérieurement, **Portier** n'a pas précisé suffisamment la qualité et l'origine des objets qu'il a [observ]és dans l'examen direct des tissus. Ce ne sont pas les organites haltères qui ont [donné] naissance aux cultures qu'il a obtenues, mais des granulations qui sont l'équivalent des microzymas de **Béchamp** et, comme nature, les granulations du colibacille organique, agents actifs de la fonction colibacillaire.

Comme je l'ai démontré plus haut, ces granulations n'ont rien de commun avec l'organite haltère et par conséquent avec les mitochondries qui ne sont que des fragments et débris informes de ce dernier et du réseau cytoplasmique qu'il constitue. Quand aux formes bacillaire et filamenteuse des cultures, elles sont les formes de transformation des granulations colibacillaires, transformations bien expliquées dans ce volume et déjà dans le premier volume de cet ouvrage.

Les objets observés directement par **Portier** n'ont donc aucun contact avec les mitochondries, et les discussions qui ont eu lieu à ce sujet ne pouvaient aboutir à aucun résultat :

1° Parce que, des deux côtés, on discutait sur deux objets totalement différents ;

2° Parce que l'un des deux objets, les mitochondries, n'ont pas d'existence réelle, et qu'on leur a attribué des propriétés qu'elles n'ont pas ;

3° Parce que l'objet réel qui, seul, aurait dû faire l'objet de la discussion, l'organite haltère, était encore inconnu ;

4° Parce que les objets observés par **Portier** étaient les éléments du colibacille organique (fibrinferment), c'est-à-dire les éléments actifs de la fonction colibacillaire, éléments dont la qualité était encore inconnue.

Comment, dans ces conditions d'obscurité, une telle discussion aurait-elle pu aboutir à un résultat satisfaisant ? C'est là un exemple qui montre que, dans l'état encore arriéré où se trouve la biologie générale, et surtout la bactériologie, il convient de n'aborder de telles discussions qu'avec la plus grande prudence.

***

A la demande de la Société de biologie, MM. **L. Martin** et **Marchoux**, de l'Institut Pasteur, furent désignés pour effectuer, contradictoirement avec MM. **Portier** et **H. Bierry**, des expériences de contrôle. Celles-ci aboutirent à la rédaction des conclusions suivantes (Soc. de Biol. 1919) :

1° Le transport de morceaux d'organes d'un animal dans les milieux de culture est toujours difficile à réaliser avec une asepsie constante. C'est une des opérations les plus délicates de la bactériologie.

2° On n'obtient généralement pas de culture en partant d'organes sains quand, pour ensemencer les milieux, on se sert de pulpe de testicule recueillie au moyen d'un tube effilé de Pasteur.

3° On peut rencontrer, dans des proportions qui, pour être fixées, exigeraient un nombre considérable d'expériences, des microbes dans les testicules, quand on opère avec des organes entiers ou des fragments volumineux. La présence de ces microbes dans les testicules n'est pas un fait constant, il est impossible d'affirmer leur existence à l'état normal.

Il paraît que **Portier** reconnut lui-même que ces conclusions étaient fondées.

J'estime que les conclusions de ce procès-verbal sont des affirmations inexactes, dénuées de toute précision, et qu'elles démontrent au contraire l'exactitude des résultats des expériences de **Portier**. Examinons ces trois conclusions avec soin.

PREMIÈRE CONCLUSION. — J'estime que c'est prendre les hommes de science pour des gens bien maladroits et bien peu intelligents que de prétendre difficile à réaliser le transport aseptique d'un morceau d'organe dans un milieu de culture, opération qu'un garçon de laboratoire bien éduqué réussit dix fois sur dix.

Cette objection est fausse et sans valeur. Pour la démontrer fausse, il suffit de stériliser à 120 ou 130° un testicule ou un morceau de foie et de pratiquer avec eux 25 ensemencements en bouillon ou sur gélose avec les précautions usuelles. Les 25 essais resteront stériles. Si je l'affirme, c'est parce que je l'ai fait.

Cette première conclusion est le cliché commode et usuel imaginé pour jeter la suspicion sur les résultats opposés aux dogmes pastoriens. Que ceux qui doutent vérifient eux-mêmes et ils jugeront.

D'ailleurs, la même objection, qui est bien le cliché habituel, avait déjà été faite à **Galippe** en 1887, quand il démontra que la culture de fragments extraits aseptiquement de végétaux sains, tels que carottes, navets, radis, céleri-rave, choux, etc, donne naissance à des cultures bactériennes, et cela avec 100 % de réussite dans certaines séries ; il avait répondu à cette objection par l'expérience suivante que je relate textuellement (23. p. 559) :

Pour déterminer la proportion des causes d'erreur introduites dans ce genre d'expériences, j'ai ensemencé un certain nombre de tubes renfermant les liquides de culture dont je me sers habituellement avec des corps inorganiques (pierre ponce) stérilisés par la chaleur.

Mon expérience a porté sur 79 tubes. J'ai introduit dans un grand nombre de tubes plusieurs fragments de pierre ponce. Il en résulte que j'ai dû ouvrir le flacon qui renfermait ces fragments plus de cent soixante fois dans le cours de mon expérience. Celle-ci a été faite le 19 juillet dernier. A ce jour (15 octobre), aucun tube ne s'est montré fertile. Je sais bien que, dans l'ensemencement de fragments de végétaux, les causes d'erreur sont un peu plus considérables par ce que les manipulations sont plus longues. Néanmoins, je suis convaincu qu'en opérant très soigneusement, on doit réduire à une proportion négligeable les causes d'erreur inhérentes à toute expérience analogue.

Après de telles démonstrations, la question est jugée et tout expérimentateur de bon sens estimera qu'il faut être bien pauvre en motifs de critique sérieux pour formuler de telles objections qui n'ont même pas la moindre apparence de vraisemblance et ne sont que de vaines tentatives de sauvetage des dogmes pastoriens.

***

DEUXIÈME CONCLUSION. — J'estime également que la deuxième conclusion du rapport n'a pas été rédigée comme elle eût dû l'être. Pourquoi, au lieu de dire : **on n'obtient généralement pas de culture,** ce qui signifie qu'on a fait un certain nombre d'essais, n'avoir pas spécifié exactement : « dans *x* cas sur *y* essais, on a obtenu un résultat positif ou négatif »?

Pourquoi, d'autres part, avoir pratiqué l'opération de prélèvement avec un tube de verre effilé de **Pasteur** qui, très fragile, ne permet pas de dilacérer l'organe avant d'aspirer, au lieu d'employer un trocart métallique stérile monté spécialement pour permettre cette dilacération préalable, opération qui est indispensable pour recueillir une quantité suffisante de substance bien pulpée. Faite de cette façon, l'opération donne 100 % de résultats positifs.

Avec une pipette de verre, on ne recueille qu'un peu de lymphe très souvent trop pauvre en éléments figurés pour donner naissance à une culture bactérienne. Pour obtenir une culture, il faut d'abord pratiquer un pulpage soigneux au centre de l'organe avec un instrument spécial, puis prélever ensuite suffisamment de pulpe avec une pipette. C'est de l'absence de cette précaution que résulte le résultat négatif de certains ensemencements.

Malgré le très mauvais procédé employé, il reste néanmoins que, même dans ce cas, il y a eu des résultats positifs et que ceux-ci suffisent pour affirmer l'exactitude des résultats de **Portier.**

Cette deuxième conclusion du procès-verbal signifie seulement que le contrôle s'est montré impuissant à déceler avec sûreté, dans un organe qui les contient toujours et normalement par milliards, des bactéries qui sont la forme micrococcique du colibacille organique.

***

TROISIÈME CONCLUSION. — A qui fera-t-on croire qu'il faut un nombre considérable d'expériences pour fixer la proportion des cas dans lesquels on rencontre des microbes dans les testicules déposés dans un milieu de culture quand on opère avec des organes entiers? 20 et même 10 expériences suffisaient pour entraîner une conclusion décisive. Mais, pour que celle-ci soit valable, ce n'est pas seulement dans le milieu de culture qu'il faut chercher les bactéries, c'est également au centre du testicule ou de l'organe.

Je conteste formellement **que la présence de ces microbes dans les testicules n'est pas un fait constant et qu'il est impossible d'affirmer leur existence à l'état normal.** Je conteste formellement l'exactitude de cette conclusion :

1° Parce que l'inclusion d'un fragment volumineux de testicule ou de foie ou d'un organe entier dans un milieu de culture, ou sur gélose, **aboutit toujours, sans exception, à la pourriture bactérienne ;**

2° Parce qu'un résultat identique est fourni par l'expérience de **Servel** (75) qui consiste à sacrifier un chien par saignée, puis à placer une ligature sur les vaisseaux du foie et du rein, à extraire ensuite aseptiquement ces organes et à les suspendre aussitôt, par le fil de la ligature, dans une solution d'acide chromique à 1 %. Au bout de 5 jours, **Servel** constata que la partie périphérique des organes était durcie et normale, tandis que leur partie centrale était dans un état de putréfaction manifeste, avec odeur fétide, et montrait un grand nombre de bactéries, micrococques et bacilles.

Cette expérience, qui date de 1874, ne comporte aucune culture, aucune manipulation des organes, est impeccable, n'est sujette à aucune contamination par des germes bactériens hétérogènes, à aucune critique et réussit 100 fois sur 100. Pourquoi la Commission de la Société de Biologie l'a-t-elle laissée dans l'ombre et ignorée au lieu de la répéter?

Elle n'aurait cependant pas dû ignorer que le résultat de l'expérience de **Servel** est un fait bien connu des histologistes qui, pour l'éviter, fixent les tissus par petits fragments ou tranches minces.

En résumé, si, plongé dans un liquide bactéricide, l'acide chromique, un fragment de foie, de rein ou de testicule se putréfie dans sa partie centrale, à plus forte raison subit-il le même sort quand on le place dans un milieu de culture favorable ;

3° Je conteste formellement l'exactitude et le bien-fondé des deuxième et troisième conclusions **en raison de l'existence de la capitale fonction colibacillaire et de la présence normale constante, dans le sang et dans tous les points de l'organisme des éléments bactériens du colibacille organique, à l'état de microcoques, bacilles et masses germinatives qui sont les leucocytes.**

Cette affirmation est rendue indiscutable par l'examen microscopique de la couche blanche qui surmonte les globules rouges après centrifugation du sang. Cette couche blanche est constituée, exclusivement, par les divers éléments de la fonction colibacillaire, c'est-à-dire du colibacille, qui sont : microcoques, bacilles, filaments mycéliens plus ou moins longs, hématoblastes (plaquettes), petites masses germinatives arrondies, leucocytes divers qui, tous, sont des éléments colibacillaires.

Le dépôt d'une quantité suffisante de ces éléments dans un milieu de culture convenable est toujours suivi du développement d'une culture de colibacille, de même que la culture d'un fragment de caillot du lait ou de tissu pulpé est suivie de la pullulation d'une bactérie du groupe colibacille.

L'existence de la capitale fonction bactérienne ou colibacillaire des êtres vivants est la preuve, qu'on ne peut plus discuter, de l'existence de microbes et avec plus de précision des éléments du colibacille en tous les points du testicule et de toute autre région de l'organisme d'un animal supérieur ou d'une bactérie d'une autre espèce en tous points de l'organisme d'un animal inférieur et d'un végétal quelconques.

***

Il est donc établi, par les observations qui précèdent, que les conclusions de ce contrôle des expériences de **Portier** sont inadmissibles, ce contrôle ayant été effectué dans des conditions défavorables, contraires aux règles les plus élémentaires du déterminisme et qui, par conséquent, lui enlèvent toute valeur et le rendent complètement illusoire.

Tellement illusoire que ces conclusions n'osent même pas nier l'existence normale de bactéries dans l'organisme sain et qu'elles se bornent à prétendre « qu'il est impossible d'affirmer leur existence à l'état normal ».

Il saute aux yeux que cette conclusion n'a d'autre but que de jeter le doute dans les esprits et la suspicion sur les résultats des expériences de **Portier.**

Mais un autre résultat, celui-là certain, a été acquis ; il résulte des termes mêmes des conclusions du rapport que nous venons d'étudier : c'est que deux bactériologistes éminents comme MM. les Professeurs **Martin** et **Marchoux** n'ont pas réussi, dans leurs expériences, à obtenir des cultures bactériennes en cultivant des tissus d'animaux bourrés d'une quantité énorme des éléments bactériens du colibacille dont la présence est normale, constante, ce dernier étant un élément constituant de l'organisme animal et l'agent actif de la fonction colibacillaire d'importance aussi capitale que la respiration et la circulation du sang.

Voilà où la défense du faux dogme pastorien de l'asepsie des organismes vivants a conduit MM. les Professeurs **Martin** et **Marchoux.**

Devant de tels faits, il faut se demander pendant combien de temps encore on va continuer à empoisonner la science avec de tels procédés.

***

Relativement aux résultats des expériences de **Portier,** je concluerai, à la suite de cet examen critique :

1° Que les faits observés et publiés par **Portier** sont exacts ;

2° Que les microorganismes, dont il a obtenu des cultures par ensemencement de parcelles de tissus animaux vivants, n'ont pas de rapport avec les mitochondries, mais seulement avec les éléments actifs de la fonction bactérienne des êtres vivants, fonction colibacillaire des animaux supérieurs ;

3° Que les mitochondries n'ayant pas d'existence réelle et n'étant que les débris épars et informes du réseau cytoplasmique et de l'organite constructeur haltère, celui-ci, de forme très particulière et déjà organisé, se distingue nettement des bactéries cultivées par **Portier** ;

4° Que, en conséquence, la discussion qui a eu lieu à la Société de Biologie au sujet de l'assimilation des mitochondries aux bactéries était inopportune parce qu'elle a porté sur deux objets différents : sur l'organite constructeur haltère d'une part ou les mitochondries qui en sont les débris et, d'autre part, sur les éléments bactériens du colibacille organique auxquels correspondent exclusivement les microorganismes cultivés par **Portier,** et qu'il a appelés « symbiotes » ;

5° Que ces éléments ne sont pas des symbiotes, mais bien l'un des deux organites élémentaires constituant l'organisme animal, c'est-à-dire celui qui est l'agent actif de la capitale fonction bactérienne des êtres vivants.

Le deuxième organite constructeur des êtres vivants, dont l'existence a échappé à **Portier** et à tous les cytologistes, l'organite haltère, formateur de la cellule, est également de nature bactérienne, se multiplie comme une autre bactérie, devenant bacille de Koch, ou bacille cancérisant, tout en gardant sa forme haltère quand ses propriétés sont altérées.

***

Relativement au contrôle des résultats des expériences de **Portier** par la Commission de la Société de Biologie, je concluerai :

Le contrôle des expériences de **Portier** a été fait par des procédés et dans des conditions inadmissibles, et les conclusions de ce contrôle ont été rédigées d'une façon si vague qu'elles ne démontrent que la volonté d'en écarter toute précision et de jeter la suspicion sur les faits contrôlés.

Un tel procédé est une tentative pour dissimuler envers et contre tous l'erreur énorme et néfaste des deux dogmes pastoriens, erreur cependant amplement démontrée par **Béchamp** depuis plus de soixante ans.

J'attire une fois de plus l'attention des lecteurs sur l'extrême gravité de telles tentatives de maintenir dans la science des erreurs aussi énormes, néfastes pour l'intérêt général de toutes les nations, néfastes pour les progrès de la science et pour la lutte contre les maladies les plus redoutables de l'homme. Qu'on lise dans ce livre ce qui concerne l'épidémiolgie, la diphtérie, les maladies éruptives, la poliomyélite infantile, les erreurs de la bactériologie, et on se rendra compte de la lourde responsabilité qui incombe à ceux qui se livrent à de telles tentatives contre l'intérêt public.

La démonstration de la nature bactérienne de l'organisme animal, celle de l'existence de la capitale fonction colibacillaire ou fonction bactérienne générale des êtres vivants, animaux et végétaux, réalisent la destruction définitive du dogme pastorien de l'asepsie des êtres vivants, dogme qui est, fâcheusement pour l'école qui tend encore de le sauver, exactement le contrepied de la vérité, la négation même de la nature des êtres vivants.

Il était fatal qu'un jour viendrait où cette erreur capitale serait dévoilée et provoquerait l'écroulement des dogmes néfastes.

Quoi que puissent faire maintenant les défenseurs de ces dogmes, ils seront impuissants à les rétablir.

Les faits, la vérité, sont maintenant connus, la lumière est faite, et le bon chemin est ouvert : d'autres s'y engageront.

***

Je terminerai cette histoire de l'opposition systématique de l'école pastorienne contre tout ce qui pouvait démontrer la fausseté des dogmes pastoriens en exposant la lutte qui a été engagée depuis 1926 contre les résultats de cet ouvrage et contre leur publication, lutte qui a pris un caractère nouveau : la suppression de la liberté d'opinion et de publication.

***

V. L'ÉTRANGLEMENT DE LA LIBERTÉ D'OPINION DE DISCUSSION ET DE PUBLICATION SCIENTIFIQUES EN FRANCE

LES MOTIFS RÉELS QUI L'ONT PROVOQUÉ SON ACTION NÉFASTE POUR L'INTÉRÊT GÉNÉRAL, POUR LES PROGRÈS DE LA SCIENCE. POUR LA LUTTE CONTRE LES MALADIES ET POUR L'INFLUENCE DE LA SCIENCE ET DE LA PENSÉE FRANÇAISE A L'ÉTRANGER

Depuis bientôt vingt ans, des actes inavouables, inadmissibles, ont été commis, qui ont porté un grave préjudice à l'intérêt général de la science et, en particulier, à la lutte contre les maladies ; ils démontrent un tel avilissement de l'esprit français qu'il est nécessaire de les faire connaître au public et, notamment, au monde médical.

Pour cela, nous allons examiner successivement :

1° Les manœuvres contre la liberté d'opinion, de discussion et de publication scientifiques ;

2° L'influence de la suppression de cette liberté sur l'intérêt général de la science, et l'action des dogmes faux sur l'influence de la science et de la pensée française dans le monde.

***

1° La liberté d'opinion, de discussion et de publication scientifiques

Qu'on essaie de supprimer la liberté d'opinion et de publication dans les journaux politiques quotidiens et tous les journalistes et le public se dresseront comme un seul homme pour rétablir la liberté. Quand il s'agit de la science, il en va tout autrement.

Quand, en 1926, j'ai voulu publier à l'Académie des Sciences et dans d'autres Sociétés savantes les résultats des recherches faisant l'objet du premier volume de l'ouvrage : **Constitution des organismes animaux et végétaux ; causes des maladies qui les atteignent,** on a fait refuser cette publication.

En plus, on a fait passer un mot d'ordre aux principaux journaux médicaux pour interdire toute publicité sur mes recherches. En un mot, on a étranglé la liberté d'opinion, de discussion et de publication et, signe de l'aveulissement général des esprits, pas un homme de science ne s'est élevé, ni à l'Académie des Sciences, ni à l'Académie de Médecine, ni à la Société de Biologie, pour protester contre l'étranglement de cette liberté. On a établi la conspiration du silence.

Qui a déclanché cette campagne honteuse contre la liberté d'opinion et contre l'intérêt général de la science?

C'est le Professeur **Roux,** directeur de l'Institut Pasteur, secondé dans cette tâche par un secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences complaisant et incompétent.

Le lecteur se demandera certainement : quel était le mobile qui poussait le Professeur **Roux,** directeur de l'Institut Pasteur, à agir ainsi?

Ce mobile, le voici :

C'était la défense des dogmes pastoriens qu'on sait pertinemment faux, même dans cet Institut, dogmes qu'on veut maintenir envers et contre tous, contre l'intérêt général de l'humanité, contre l'intérêt et le progrès de la science, contre la vérité et même contre la raison, cela pour empêcher ou retarder le plus longtemps possible, l'écroulement d'un échafaudage branlant, dont les bases fondamentales sont fausses.

Et il fallait essayer de défendre ces dogmes parce que le livre que je venais de publier les détruisait en établissant : que les êtres vivants, animaux et végétaux, sont de nature bactérienne ; que les virus bactériens des maladies infectieuses hétérogènes ont leur source originelle dans l'organisme des êtres vivants et surtout dans des végétaux qui, pour la plupart, sont des aliments de l'homme ; enfin, que de nombreuses maladies bactériennes ont un développement autogène.

Ces notions nouvelles avaient été établies avec un déterminisme précis, progressif, qui les rendait indiscutables. Aussi, n'essaya-t-on même pas de les discuter. Ce qui avait réussi contre d'autres ne pouvait pas réussir cette fois, car le danger était beaucoup plus grand. On se rallia donc au procédé de l'étouffement.

Le progrès de la science, l'intérêt général, l'intérêt des malades, balançoires que tout cela ; une seule chose compte, l'intérêt matériel d'un Institut et, pour soutenir cet intérêt, il faut à tout prix maintenir les faux dogmes pastoriens, c'est-à-dire l'erreur, et combattre la vérité.

Qu'on ne croie pas surtout que c'est d'une question d'ordre scientifique qu'il s'agit ici. C'est exclusivement d'une question d'intérêt matériel.

J'ai vainement, par des démarches et des visites, notamment au directeur de l'**Institut Pasteur,** essayé d'obtenir une explication, un éclaircissement, voire même une critique. Je n'ai trouvé devant moi que des gens qui fuyaient toute discussion.

Mais j'avais mieux à faire qu'à perdre mon temps à batailler avec de tels adversaires. J'avais devant moi une perspective pleine de promesses et qui, je pouvais l'espérer, me donnerait la victoire, même contre la conspiration du silence, et si puissants que pussent être mes adversaires.

***

En 1936, je publiais un deuxième volume, dans lequel je démontrais fausse une partie des conclusions de **Villemin** et où était fournie une nouvelle preuve péremptoire de la fausseté du dogme pastorien de l'asepsie des organismes vivants par la démonstration de la nature et de l'origine autogène du bacille de **Koch** et du développement autogène de la tuberculose.

Par une lettre en date du 17 octobre 1936, adressée au Secrétaire général de l'Académie de Médecine, le Professeur **Achard**, je lui demandais de faire connaître moi-même ces résultats à l'Académie par un court mémoire dont le texte était joint à la lettre.

Comme suite à cette lettre, je faisais, le 10 novembre, à mon laboratoire du Muséum, devant quatre membres de l'Académie faisant partie de la Commission de la tuberculose de cette société savante, les Professeurs **Bezançon**, **Roussy**, **Sergent** et le Docteur **Rist**, un exposé de la question avec projections à l'appui. Ils ne firent pas une seule objection aux faits qui leur furent exposés.

Je les fis ainsi assister, je peux le dire, par les projections des photographies exposées dans le deuxième volume de cet ouvrage, à la naissance du bacille de **Koch** et à sa formation par les cellules embryonnaires du tissu tuberculeux.

Je n'ai pas eu connaissance que mes quatre auditeurs aient fait à l'Académie un rapport quelconque pour la renseigner sur les faits que je leur avais exposés.

Dans ces conditions, j'ai adressé au Secrétaire général de l'Académie la lettre suivante :

Le Docteur J. Tissot, professeur de Physiologie générale au Muséum national d'Histoire naturelle,
à M. le professeur Achard, membre de l'Institut, secrétaire général de l'Académie de Médecine.

Paris, le 18 *novembre* 1936.

Monsieur le Secrétaire général,

Par ma lettre du 17 octobre 1936 et dans la courte communication qui y était jointe, j'ai exposé les résultats des longues et patientes recherches que j'ai effectuées sur la nature et l'origine de la tuberculose et du bacille de Koch et j'ai proposé de faire connaître ces résultats à l'Académie de Médecine.

Le 10 novembre, devant une commission de l'Académie composée de MM. Bezançon, Rist, Roussy, Sergent, j'ai exposé les démonstrations et les preuves photographiées des faits énumérés dans ma communication ; celles-ci sont contenues dans un volume que j'ai remis à chacun d'eux.

Ne pouvant différer plus longtemps de faire connaître publiquement ces résultats pour les soumettre au contrôle des hommes de science, je viens vous demander de bien vouloir me faire connaître la réponse de l'Académie à ma proposition.

Je tiens à préciser que les résultats que je présente n'engagent que ma seule responsabilité et que le fait d'en accepter la publication ne constitue pour l'Académie aucune approbation et ne préjuge en rien de leur valeur. Ma proposition n'a pour but que de faire connaître et soumettre au contrôle des hommes de science les résultats d'un travail scientifique totalement désintéressé qui, j'en fournis les preuves, font réaliser un notable progrès à la connaissance de la nature et des causes d'un fléau social : la tuberculose.

J'ai estimé devoir, en premier lieu, présenter ces résultats à l'Académie de Médecine dont le but essentiel est la diffusion et le contrôle des travaux scientifiques qui ont en vue le progrès de la lutte contre les maladies.

Veuillez agréer, Monsieur le Secrétaire général, l'assurance de ma considération distinguée.

***

En réponse à cette lettre, je recevais la suivante :

ACADÉMIE DE MÉDECINE
16, rue Bonaparte (VIe)

Paris, le 20 *novembre* 1936.

Monsieur et honoré Collègue,

Le travail que vous avez adressé à l'Académie a été, conformément au règlement, soumis à l'examen du Conseil d'Administration.

En raison même de l'importance des découvertes que vous annoncez, le Conseil a estimé qu'il ne pouvait conclure à sa publication sans avoir été à même de vérifier ces faits.

Or, il n'a pas les moyens de recherche qui seraient nécessaires, de sorte qu'il n'a pu que donner une conclusion négative à votre demande.

Veuillez agréer, Monsieur et honoré Collègue, l'expression de ma considération distinguée.

Le Secrétaire général,
Ch. ACHARD.

M. le professeur TISSOT,
Muséum d'Histoire naturelle,
7, *rue Cuvier.*

Ainsi, strictement d'après le texte de cette lettre, l'Académie de Médecine **ne posséderait pas les moyens de recherches nécessaires à la vérification des faits qui lui sont soumis.**

J'objecte à cette affirmation qu'elle possède précisément une série de commissions, toutes spécialisées, qu'elle charge fréquemment de missions de ce genre, et qu'il me semble que si, à la suite de ma demande de communication à l'Académie, quatre membres de la Commission de la tuberculose sont venus entendre dans mon laboratoire l'exposé de mes recherches sur le bacille de **Koch**, c'est précisément en vue d'une telle vérification qu'ils pouvaient d'ailleurs compléter par le seul examen microscopique de mes préparations, examen pour lequel ils étaient tous spécialisés. L'Académie a donc bien, réellement, été mise en mesure de vérifier les découvertes annoncées et cette vérification a en somme bien été faite par quatre membres de sa commission de la tuberculose.

C'est dans de telles conditions que l'Académie de Médecine a pris cette décision étonnante :

« **Que c'est précisément en raison même de l'importance des découvertes que j'ai annoncées qu'elle n'a pu que donner une conclusion négative à ma demande de communication à l'Académie.** »

Cela signifie-t-il, en prenant à la lettre cette réponse, que l'Académie de Médecine est obligée de refuser la communication de toutes les découvertes scientifiques importantes parce qu'elle n'est pas en mesure de les vérifier et que en conséquence, elle n'autorise que les communications sans importance? Il suffit d'invoquer contre la décision prise par l'Académie le fait établi dans toutes les sociétés savantes que les auteurs des publications seuls, et non ces sociétés, sont responsables de ce qu'ils publient.

D'ailleurs, l'Académie de Médecine a bien publié jadis et sans les contrôler le moins du monde, les fausses conclusions de **Villemin** sur l'origine et la nature du bacille de **Koch** et de la tuberculose, conclusions qui ont eu une influence néfaste sur les recherches ultérieures concernant cette maladie et notamment sur la thérapeutique anti-bacillaire par des produits chimiques qui lui a été opposée, la créosote qui a fait tant de victimes, par exemple.

A ce moment, l'Académie de Médecine s'est honorée en laissant toute liberté de publication aux contradicteurs de **Villemin** tels que **Pidoux**, et plus tard, à ceux de **Pasteur**. Mais, depuis, une nouvelle méthode a apparu, introduite dans toutes les sociétés savantes par l'école pastorienne et innovée par le Professeur **Roux** : l'étouffement de toutes les notions nouvelles qui portent atteinte aux faux dogmes pastoriens.

La comédie qui s'est jouée en 1936 à l'Académie de Médecine n'est que la répétition, provoquée par l'école pastorienne, de celle qui s'est jouée en 1926 à l'Académie des Sciences et à la Société de Biologie, à l'occasion de la publication du premier volume de cet ouvrage, publication qui renouvelait la destruction des dogmes pastoriens, une première fois opérée par **Frémy** et **Béchamp** et une seconde fois par **Portier.**

Ajoutons que pas une seule voix ne s'est élevée à l'Académie de Médecine pour défendre la liberté d'opinion et de publication.

Et c'est notre pays, où l'on étrangle ainsi la liberté d'opinion scientifique, qu'on présente comme étant le flambeau de la liberté en général, celui de la liberté d'opinion en particulier, et celui du progrès scientifique. En réalité, les académies qui tiennent ce flambeau l'ont transformé en un éteignoir du progrès scientifique.

Ce livre, qui pénétrera dans toutes les parties du monde éclairera l'opinion mondiale à ce sujet.

Est-ce que, dans notre pays, pas une seule voix, pas une seule autorité ne se lèvera pour protester contre des procédés aussi bas, aussi condamnables et pour instituer enfin un contrôle des procédés thérapeutiques inadmissibles actuellement employés?

***

En France, on ne pardonne pas à un homme de science d'avoir découvert ce que d'autres n'ont pas réussi à voir pendant 20 ou 30 ans de recherches, bien que l'ayant eu presque journellement sous les yeux. Chez nous, une telle découverte faite par un Français déchaîne la haine, tandis qu'on se pâme d'admiration devant les travaux d'étrangers qui ne réalisent qu'un très minime progrès scientifique, souvent aucun et même introduisent quelquefois chez nous des méthodes thérapeutiques empiriques et funestes.

Voici la preuve que je n'exagère pas : un jeune biologiste, à qui fut confiée par son maître la mission de démontrer l'absurdité de mes conclusions sur la nature et l'origine du bacille de **Koch**, eut la naïveté d'écrire, dans son attaque (*Rev. gén. des Sciences*, 3 mars 1937) :

Il est difficile d'admettre qu'une même technique, appliquée au même matériel, ait montré au seul **M. Tissot** des faits nouveaux qu'une coïncidence singulière, très troublante et vraiment inexplicable, aurait laissé échapper à la totalité de ses prédécesseurs.

Ce cri de protestation contre celui qui a découvert ce que les autres n'ont pas vu, montre bien que c'est une chose qu'on ne pardonne pas en France. Est-ce donc cette fois de l'indignation que va soulever ce présent volume parce que j'ai vu ce que des milliers de médecins de tous les pays, notamment des instituts Pasteur, n'ont pas vu et ont même nié : la constitution du virus et de la fausse membrane diphtérique par les *Cladosporium herbarum* et d'autres hyphomycètes des céréales, la multiplicité des virus diphtériques, l'hyphomycète virus réel de la syphilis que j'ai isolé, la nature exacte du fibrinferment qui est la forme micrococcique du colibacille organique, la fonction capitale colibacillaire, fonction bactérienne générale de tous les êtres vivants des deux règnes, dont des milliers de médecins ont eu les éléments en main, sous les yeux, et qu'ils n'ont cependant pas vue, parce qu'ils avaient l'esprit stérilisé par les faux dogmes pastoriens, la connaissance des deux organites élémentaires constituant les organismes vivants, la connaissance de l'organite haltère, organite constructeur de la cellule et des tissus, l'erreur des mitochondries, etc.

***

A ce moment, deux hommes seulement, deux de mes Collègues du Muséum, se sont élevés contre l'attitude des sociétés savantes, non pas pour soutenir ma cause, mais seulement pour protester contre l'étranglement de la liberté d'opinion et de publication scientifiques. Leur geste les honore d'autant plus qu'ils ont été les seuls à en avoir le courage.

D'une part, **P. Rivet**, Professeur d'Anthropologie au Muséum demanda l'organisation au grand amphithéâtre du Muséum d'une conférence dans laquelle j'exposerais l'origine autogène du bacille de **Koch** et le développement autogène de la tuberculose et où serait invitée toute l'élite scientifique de Paris.

D'autre part, **R. Anthony**, Professeur d'Anatomie comparée au Muséum, m'ouvrit les colonnes de la *Revue Générale des Sciences*, et fit, de son côté, une conférence à la Sorbonne pour lutter contre les dogmes scientifiques en général et contre l'étranglement de la liberté d'opinion.

A la fin de ma conférence du Muséum, le 25 février 1937, un auditeur descendit au bas de l'amphithéâtre et demanda la parole « pour prouver en cinq minutes, dit-il, que les recherches que je venais d'exposer, n'étaient « que de la cochonnerie (*sic*) », ce qui provoqua les protestations de l'auditoire. Très calme, je me bornai à demander d'abord, à cet auditeur, s'il avait lu mon livre, question à laquelle, très embarrassé, il répondit naïvement : « Je ne l'ai pas lu, je l'ai seulement feuilleté », réponse qui souleva une nouvelle protestation de l'auditoire, et qui suffisait pour faire juger le caractère de la mission dont il était chargé.

J'ajoute que cet auditeur, ainsi qu'un autre qui l'accompagnait, faisaient partie du personnel de l'Institut dont il a été question plus haut, et qu'un fort groupe d'élèves de ce même Institut l'accompagnait ; d'après des lettres que m'écrivirent, dès le lendemain, des auditeurs, ces élèves, groupés de telle façon que la préparation d'une manifestation d'hostilité était manifeste, se faisaient remarquer par des hurlements avec le poing tendu.

Un auditeur, le Docteur **Fougerat**, écrivait au directeur de l'un des plus grands journaux médicaux :

... Cette explosion de sectarisme m'a suffoqué, c'est la haine qui crispait les visages contre ce grand modeste qu'est **Tissot**, une vraie bande de sauvages déchaînés, jusqu'au pacifique Y... qui se faisait remarquer par sa violence, brandissant son parapluie, comme un tomahawk.

Et cette explosion de **haine** m'a immédiatement donné conviction : **Tissot touche à autre chose qu'à une question scientifique ; à des intérêts matériels considérables qui seraient ruinés si ses concepts s'avéraient réels.**

Vous pouvez être sûr que la conspiration du silence va redoubler et que tout sera fait pour briser l'homme.

En des matières où seules l'étude, la discussion courtoise et exhaustive, dans l'amour de la **vérité**, devraient, oui **seules**, avoir droit de cité et de conclusion, c'est du propre.

Les craintes de l'auteur de cette lettre étaient exagérées. Il n'est au pouvoir de personne de me briser, car aucun autre mobile ne me guide que le progrès de la science et l'intérêt de l'humanité et, d'autre part, je ne suis pas de ceux qui faiblissent et qui se découragent.

Le contenu de ce livre en est la meilleure preuve que je puisse administrer.

***

Mon collègue **Anthony** m'ayant ouvert les colonnes de la *Revue Générale des Sciences*, j'y exposai les résultats de mes recherches sur l'origine et la nature du bacille de **Koch** et de la tuberculose (deuxième volume).

La campagne d'étouffement suivit immédiatement contre **Anthony** et contre moi. Un biologiste, Professeur à la Sorbonne, fut chargé de pratiquer cet étouffement. Il en chargea à son tour un chef des travaux de son laboratoire, le jeune biologiste cité plus haut, encore peu expert dans l'art de la critique, qui essaya de démontrer l'absurdité de mes conclusions sur la tuberculose.

Il a écrit un long article dans le même journal (83) dans lequel il n'a démontré que deux choses : son incompétence en la matière et son manque d'esprit critique. Les critiques qu'il a formulées ne méritent pas de prendre place ici. Je les ai réfutées comme il convient dans la *Revue Générale des Sciences* (78).

Dans cette réfutation, j'ai dû, sans le nommer, mettre en cause le maître de ce jeune biologiste pour apprendre à tous deux en quoi consiste l'erreur scientifique, en leur citant, en exemple, l'une des plus grossières commises au cours de ce siècle. Cela l'incita, cette fois, à passer à l'attaque lui-même, ce qu'il fit dans un violent article de la *Revue Générale des Sciences*, où il écrivit notamment (7) :

Quand on prétend observer les mitochondries à l'aide des techniques employées par M. Tissot on fait l'équivalent d'une grossière faute de calcul et tout ce qu'on en déduit est rigoureusement dépourvu de valeur, et ne mérite aucune discussion, ni surtout aucune publicité.

« Ne mérite aucune discussion, ni surtout aucune publicité », voilà, naïvement avoué, le seul but de cette campagne dont les défenseurs des faux dogmes pastoriens avaient chargé ce professeur : l'étouffement. Il ajouta, de plus, que mes conclusions **sont un défi à la biologie contemporaine.**

Ce présent troisième volume apprendra à ce biologiste : que les mitochondries avec les formes et les propriétés qu'on leur a attribuées n'existent pas et ne correspondent qu'à de grossières erreurs d'observation ; qu'en conséquence, il ignorait de quoi il discutait : que cette erreur restera l'une des plus grossières du siècle et que c'est bien elle qui est un défi à la biologie contemporaine.

J'ai rédigé une réponse très précise à l'attaque de ce biologiste ; elle a été composée et j'en ai corrigé les épreuves ; mais elle n'a jamais vu le jour ; j'ai indiqué pourquoi, à la page 146 de ce volume, où toute cette discussion est exposée en détail ; je n'y reviens pas ici, le but de ce chapitre étant exclusivement de montrer de quelle façon honteuse, scandaleuse, on étrangle la liberté d'opinion, de discussion et de publication scientifiques en France, qu'on prétend être le pays de la liberté ; de montrer, en outre, l'action immorale d'une part, anti-française d'autre part, de ceux qui ne craignent pas de se livrer à de telles manœuvres exclusivement pour perpétuer des dogmes néfastes qu'ils savent faux et cela dans le seul but de protéger des intérêts matériels.

Je dis action anti-française parce que, en cherchant à perpétuer ces dogmes faux, définitivement détruits dans ce livre et que le monde entier doit connaître périmés d'ici peu, ils causent un tort considérable à l'influence de la science et de la pensée française à l'étranger.

C'est la science française qui a introduit et propagé dans le monde entier les erreurs énormes et néfastes des dogmes pastoriens : c'est elle-même qui doit rétablir la vérité.

Cette lutte acharnée contre mes efforts pour faire connaître cette vérité s'est poursuivie partout, continuellement, jusqu'à ce jour et jusque dans le Muséum par des campagnes de dénigrement entreprises dans le but de m'isoler, de décourager tout travailleur qui aurait désiré étudier dans mon laboratoire, en un mot dans le but de me condamner à la stérilité en me privant de toute aide.

Les Commissions de la Caisse des Recherches scientifiques, notamment celles de

Biologie et de Médecine expérimentale étaient prévenues contre moi, ainsi que le directeur de la Caisse des Recherches ; chaque demande que je formulais était rejetée ; on me refusait un aide technique, mais on en octroyait plusieurs à des gens qui ne s'en servaient que pour établir une façade trompeuse, ou à des étrangers qui ne s'en servaient même pas !

La Caisse des Recherches, faite pour favoriser la recherche scientifique ! quelle dérision ! Elle a été surtout un instrument d'influence entre certaines mains, un instrument utilisé surtout pour servir, non pas la science, mais des intérêts particuliers ; elle est l'une des causes qui ont fait disparaître la liberté d'esprit de ceux qui se livrent à la recherche scientifique.

Malgré cette lutte acharnée contre moi, on n'a pas réussi à m'atteindre. On a certainement réussi à m'empêcher de développer ce que contient ce livre avec toute l'envergure qui convenait, notamment pour la recherche et le contrôle de la source originelle des virus des maladies infectieuses.

Mais on ne pouvait pas arrêter mes recherches, car ce ne sont pas de grosses sommes d'argent, des appareils multiples de très haut prix, de très grands laboratoires, qui sont nécessaires pour réaliser d'importantes découvertes. Ce qui est nécessaire c'est le désintéressement, le bon sens, le sens critique, le labeur, la passion de la recherche scientifique et, surtout, la liberté d'esprit et le courage d'affirmer son opinion.

Avec ces moyens, un homme est inattaquable. J'avais en cours d'études tout ce que contient ce livre, avec la certitude d'anéantir les dogmes faux qui arrêtent l'évolution de la science et de parvenir au grand principe qui conduira à la suppression des maladies infectieuses et des épidémies, maladies qui sont les plus grands ennemis de l'homme, typhus exanthématique, peste, diphtérie, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, poliomyélite, etc.

Ce but est atteint. Voilà pourquoi j'étais et je suis inattaquable.

La lutte pour tenter d'étouffer les notions que contient ce livre, pour tenter de perpétuer les dogmes faux, ne désarmera certainement pas, mais elle sera impuissante contre la vérité maintenant connue. Malgré cette inqualifiable lutte, et quoi que puissent faire les défenseurs des dogmes faux, dans un avenir peu éloigné, la plupart des maladies infectieuses et des épidémies auront disparu, cela sans utiliser ni vaccins, ni sérums et par une simple réglementation d'hygiène alimentaire. Je dis que ce but sera atteint dans un avenir peu éloigné parce que je suis certain que, parmi toutes les nations, il y en aura au moins une où l'influence néfaste de l'Institut que j'incrimine ici ne s'exercera pas et qui appliquera, pour le bien général, les principes élaborés dans ce livre.

***

Influence de la suppression de la liberté d'opinion et de publication sur les progrès de la Science. Action des dogmes faux sur l'influence de la Science et de la pensée française à l'étranger

Il est évident que la lutte acharnée poursuivie contre les résultats de mes recherches scientifiques depuis 1926 ne me vise pas personnellement et qu'elle est motivée seulement par la crainte que la fausseté des dogmes pastoriens, dont les défenseurs eux-mêmes ne doutent certainement plus, se répande dans le monde et provoque l'écroulement d'un édifice branlant et notamment d'une bactériologie dogmatique restée dans l'enfance et l'erreur.

On ne manquera pas, dans un certain milieu scientifique, de tenter d'influer sur l'opinion publique en criant au scandale parce que j'attaque les dogmes et principes établis par **Pasteur** ; on ne manquera pas de m'opposer sa célébrité mondiale, la grandeur de son œuvre, même peut-être de m'accuser d'une action anti-française.

On peut tout prévoir dans notre pays où, depuis trois quarts de siècle, on a réussi à faire croire au monde médical et à la masse, suivant cette expression imagée « que les vessies sont des lanternes ».

A ceux qui utiliseraient de pareils arguments, je répondrai ce que je vais exposer : Dans la science, ni la personnalité, ni la réputation des hommes n'ont le moindre

poids. Ils sont tous sujets à l'erreur, et toute erreur scientifique doit être détruite. d'où qu'elle provienne, et remplacée par la vérité. Prétendra-t-on, parce qu'il s'agit de **Pasteur,** que les dogmes faux et néfastes qu'il a établis doivent être respectés?

D'autre part, suis-je le premier à combattre ces dogmes? **Frémy, Claude Bernard, Béchamp,** n'ont-ils pas déjà démontré péremptoirement leur fausseté? Ce qui est surprenant, c'est que, jusqu'à ce jour, on ait pu mettre l'éteignoir sur les démonstrations péremptoires de ces savants et que, dans le monde entier, on ait pu ajouter foi à ces dogmes faux.

Le résultat de ces dogmes a été l'arrêt total des progrès de la lutte contre les maladies autogènes et hétérogènes, des progrès de la bactériologie et d'autres branches de la biologie. Il fallait donc nécessairement les anéantir par des démonstrations nouvelles, d'une précision telle que leur défense devienne impossible.



Il est avéré maintenant que ceux qui ont défendu et perpétué les dogmes de la panspermie atmosphérique, de l'asepsie des êtres vivants, du monomorphisme et de la contagion ont créé, pour ceux qui y croient, et tout d'abord pour eux-mêmes, l'impossibilité de parvenir à la connaissance :

1° De la fonction bactérienne des êtres vivants, fonction qui, pour les animaux supérieurs, est la fonction colibacillaire ;

2° De la forme réelle et originelle des virus ;

3° De la nature et de la source originelle des virus hétérogènes ;

4° Des maladies autogènes, dûes à une déviation de la fonction bactérienne colibacillaire (maladies à colibacille, à streptocoque, à staphylocoque, etc.) ;

5° De la fonction de l'organite constructeur universel dont la déviation constitue la tuberculose et le cancer ;

6° De la nature des ferments des organismes animaux et végétaux ;

7° Du mode de développement des maladies hétérogènes et des épidémies, de leurs causes, et des moyens de les éviter.

Le seul dogme de l'asepsie des êtres vivants rendait impossible la connaissance de l'une quelconque de ces sept notions d'une importance si capitale et dont dépend tout l'avenir de la lutte contre les maladies de l'homme.

Comment ceux qui défendent les dogmes pastoriens auraient-ils pu parvenir à la connaissance de la fonction colibacillaire des animaux puisque le dogme de l'asepsie des organismes animaux leur interdit d'admettre qu'un élément normal et constituant de l'organisme puisse être de nature bactérienne?

Comment auraient-ils pu découvrir que les aliments végétaux de l'homme sont la source originelle principale des virus hétérogènes, puisque le même dogme leur interdit d'admettre l'existence normale des bactéries chez les végétaux et leur qualité d'éléments constituants?

On ne peut donc pas contester que ces dogmes ont eu des conséquences néfastes pour les sciences biologiques et médicales.

Dans ces conditions, ceux qui les ont perpétués jusqu'ici ont-ils servi les intérêts de l'influence française dans le monde? Ces erreurs grossières que j'ai signalées ne pouvaient pas manquer d'être connues un jour ou l'autre, et le résultat évident des campagnes d'étouffement entreprises par l'Institut intéressé aurait été, inévitablement, que c'est de l'étranger que serait venue la démonstration de la fausseté des dogmes pastoriens.

Le fait que cette démonstration et le rétablissement des principes exacts qui doivent remplacer les erreurs sont l'œuvre de la science française, n'est-il pas plus de nature à développer l'influence française à l'étranger que la perpétuation des erreurs grossières, énormes, d'influence néfaste, dont une école française a assumé l'entière et exclusive responsabilité?

Enfin, quel sera l'effet, sur cette influence à l'étranger de la suppression de la liberté d'opinion et de discussion scientifique en France, des tentatives d'étouffement des notions nouvelles pour maintenir les dogmes faux, actes inadmissibles chez un peuple qui se targue de donner l'exemple de la liberté d'esprit, de la liberté tout court, et de la recherche du progrès scientifique?

CHAPITRE VIII

FONCTION BACTÉRIENNE DES ÊTRES VIVANTS
FONCTION COLIBACILLAIRE CHEZ LES VERTÉBRÉS

LE COLIBACILLE EST UN ÉLÉMENT CONSTITUANT NORMAL ET CONSTANT DE L'ORGANISME ANIMAL C'EST LUI QUI Y REMPLIT LES FONCTIONS CHIMIQUES DE NATURE FERMENTATIVE

Dans le premier volume de cet ouvrage, j'ai déjà exposé les résultats d'une étude du colibacille (page 478) faite en expérimentant exclusivement sur des cultures pures d'origine humaine, que j'ai transformées en *Citromyces* et *Pénicilium.*

De l'identité de ces deux formes conidiennes avec celles que l'on obtient par culture de la matière vivante de l'organisme humain, j'avais conclu que le colibacille de l'homme est une forme anormale et bactérienne de sa moisissure organique et que, par conséquent, les infections colibacillaires sont des maladies autogènes.

Ces recherches ayant été publiées en 1926 (premier volume) je les ai reprises et complétées plus tard. Cette nouvelle étude a confirmé que le colibacille est une des formes de la matière vivante de l'organisme animal et établi qu'il s'y présente, non pas sous une forme anormale de transformation, mais sous sa forme bactérienne normale, qu'il en est un élément constitutif constant et qu'il y exerce un rôle physiologique de tout premier ordre, indispensable à la manifestation et à la conservation de la vie.

Voici les faits qui m'ont conduit à la connaissance de la nature du colibacille et de ses fonctions dans l'organisme animal :

1° Le colibacille existe toujours dans l'intestin du nouveau-né immédiatement après la naissance et avant toute ingestion dans le tube digestif ;

2° Le colibacille existe normalement et constamment dans le sang des animaux sous les deux formes bacillaire et granuleuse.

3° Le colibacille existe normalement dans le tissu conjonctif et dans tous les organes des animaux ; c'est à ses éléments granuleux que les sucs de tissus doivent la propriété d'accélérer la coagulation du sang. ;

4° Les divers éléments du colibacille se multiplient dans le sang, le plasma ou les solutions de fibrinogène purifiées ; c'est cette multiplication qui entraîne la coagulation spontanée de ces dernières ;

5° L'une des fonctions du colibacille organique est la formation de certains éléments du tissu conjonctif ;

6° Les granulations, plaquettes et bacilles, qui constituent la couche blanche qui surmonte les globules sanguins après centrifugation du sang oxalaté, donnent naissance à une culture de colibacille si on les ensemence en bouillon ;

7° Les éléments granuleux du colibacille sont le fibrinferment ou sérozyme. Ces éléments ont en outre les propriétés protéolytique, glycolytique, lipolytique et d'autres encore.

Voici maintenant la démonstration de ces faits :

***

1° Le colibacille existe toujours dans l'intestin du nouveau-né immédiatement à la naissance et avant toute ingestion dans le tube digestif.

Ce fait, bien connu et incontesté, constitue l'une des preuves péremptoires de la fausseté des dogmes de la panspermie atmosphérique et de l'asepsie des organismes vivants. Ceux qui veulent défendre et perpétuer indéfiniment ces dogmes, ne manqueront pas

de prétendre que le colibacille de l'intestin du nouveau-né provient de l'intestin de la mère d'où il a pénétré dans le sang, puis du sang de la mère dans le sang du nouveau-né et de celui-ci dans l'intestin ; mais cette explication est insoutenable, car :

1° Les défenseurs des dogmes ne peuvent considérer le colibacille de l'intestin de la mère que comme étant d'origine hétérogène.

2° Ils ne peuvent pas nier que la présence du colibacille dans l'intestin de la mère y est constante ;

3° Ils ne peuvent considérer le passage de ce colibacille de l'intestin dans le sang et réciproquement que comme un phénomène pathologique, une infection du sang ;

4° Ils ne peuvent pas contester que la présence du colibacille dans l'intestin du nouveau-né, dès la première heure, et avant toute absorption de liquides et aliments est constante, normale ;

5° Ils doivent donc nécessairement conclure de leur raisonnement que toujours, chez l'animal en gestation, il y a infection colibacillaire du sang, et que, toujours, la même infection colibacillaire se communique dans le sang du nouveau-né, d'où le colibacille passe dans l'intestin.

Ainsi, on arrive, en invoquant les deux dogmes faux précités, à cette conclusion absurde qu'un phénomène constant, qui ne présente aucune exception, qui est universel, et qui ne peut donc être considéré que comme un phénomène normal, est quand même un phénomène anormal et pathologique, cela bien que les individus qui le présentent, la mère et le nouveau-né soient parfaitement sains, n'en souffrent nullement et conservent toute leur vie cette prétendue infection intestinale et sanguine par le colibacille.

Ainsi, ce raisonnement absurde qu'on n'aurait pas manqué de faire si je n'avais pas accumulé les preuves péremptoires qui sont exposées plus loin arrive, contrairement à son but, à démontrer l'exactitude de cette notion nouvelle d'importance capitale : l'existence normale, dans l'organisme animal, d'un élément constituant bactérien remplissant des fonctions physiologiques indispensables à la vie.

Cette notion nouvelle constitue la destruction, l'anéantissement définitif des dogmes pastoriens de la panspermie atmosphérique et de l'asepsie des organismes vivants. Il paraît évident que les défenseurs de ces dogmes tenteront d'annihiler ces connaissances nouvelles ou tout au moins de les étouffer pour longtemps, mais c'est maintenant chose impossible parce que les démonstrations faites sont péremptoires, et qu'elles seront inévitablement connues ; les dogmes sont morts et ils ne les ressusciteront pas.

***

2° Le colibacille existe normalement et constamment dans le sang des animaux sous les deux formes bacillaire et granuleuse.

Pour le constater, on centrifuge du sang de chien, par exemple, oxalaté à 2 pour 1.000 immédiatement après sa sortie du vaisseau. Avec une pipette, on aspire avec précaution la mince couche blanche qui surmonte les globules, on la mélange à de l'eau salée à 6 ou 7 pour 1.000 puis on centrifuge à nouveau dans un tube beaucoup plus petit que le premier, de façon que la couche blanche soit assez épaisse, au-dessus des globules rouges entraînés avec elle ; on en prélève une petite quantité que l'on étale sur une lame porte-objet et que l'on examine sous lamelle ou directement, après évaporation, fixation par la chaleur et coloration par le dahlia.

Dans une telle préparation on observe :

1° Des bacilles qui ont exactement l'apparence du colibacille (fig. 6 et 8, pl. 74). Ils sont de longueur variable et peu nombreux ; ils ont 0,5 à 0,7 micron de large sur 1 à 5 de long. Certains sont arqués, d'autres en forme de navette (fig. 11, pl. 74) ; enfin on observe des bacilles notablement plus minces qui n'ont que 0,3 micron environ de large, et ont souvent 1 globule polaire à chaque extrémité (fig. 3 et 4, pl. 74) ;

2° Des filaments mycéliens basophiles non encore segmentés en bacilles (fig. 9, pl. 74) ;

3° Des granulations de 0,2 à 0,5 ou 0,6 micron de diamètre, les unes basophiles, les autres achromatiques ou à peine colorées ; elles constituent la sérozyme (fig. 6, pl. 74) ;

4° Des masses arrondies, irrégulières, totalement basophiles, de 2 à 20 ou 30 microns ou même plus de diamètre (fig. 10 à 13, pl. 74), les plus petites apparaissant nettement formées par de grosses granulations basophiles ; ce sont toutes des masses germinatives, les grosses masses donnant naissance à des filaments mycéliens qui se segmentent en bacilles ; les plus petites masses forment des filaments qui se segmentent en bacilles plus minces que ceux des grosses masses ;

5° Des éléments arrondis de 2 à 5 microns de diamètre, de forme irrégulière, constitués par des groupes de 6 à 12 granulations, capables de germer en donnant chacune naissance à un mince filament. Ces éléments sont des hématoblastes ou plaquettes. Ils sont formés par des granulations identiques à celles qui ont été signalées plus haut (voir 3°). On verra en effet plus loin, à l'étude du mécanisme de la coagulation du sang, que les plaquettes ont une action identique à celle des granulations isolées qui, avec elles, constituent la sérozyme. Le suc de tissu renferme également une grosse quantité de granulations de sérozyme auxquelles il doit ses propriétés coagulantes. Pas plus que les plaquettes, il ne constitue la cytozyme, comme l'a affirmé **Bordet** ; celle-ci est constituée par la lécithine du sang.

L'expérience suivante permet de constater la présence d'un nombre considérable de bacilles dans le sang : elle consiste à sensibiliser un chien par une ou plusieurs injections intra-veineuses de sérum de cheval. Au bout de 12 à 15 jours, quand le sérum de chien a acquis le pouvoir précipitant et agglutinant, l'addition de quelques gouttes à du sérum normal de cheval frais y provoque la floculation. Les flocons qui y apparaissent, examinés à un fort grossissement, se montrent constitués, soit par de gros amas de filaments enchevêtrés, en voie de segmentation en éléments bactériens, soit par de gros amas de granulations émettant un fin filament divariqué sur lequel naissent d'autres fines granulations courtement pédonculées (zymospores) ; ces derniers éléments seront étudiés plus loin ; ce sont les éléments colibacillaires normaux du sang de cheval qui, injectés dans le sang du chien, y ont développé une culture et une fibrine spéciale qui, reportée dans le sérum normal du cheval, y agglutine les éléments colibacillaires (fig. 5 et 6, pl. 122, 1er vol.).

En résumé, on trouve dans le sang normal de tous les animaux des éléments bactériens sous les formes bacille et microcoque ; c'est surtout par l'examen du caillot (fig. 1 à 4, pl. 74) que l'on se rend compte du nombre énorme de ces éléments que contient le sang.

Ceci est donc une démonstration directe de l'erreur du dogme de l'asepsie de l'organisme animal. La présence constante de ces éléments dans le sang des animaux, leur nombre énorme, les fonctions d'une importance capitale qu'ils y remplissent montrent qu'ils sont un élément constituant normal de l'organisme et qu'il n'est pas possible de les considérer ni comme accidentels, ni comme saprophytes ou symbiotes.

***

3° Le colibacille existe normalement dans le tissu conjonctif et dans tous les organes des animaux ; c'est à ses éléments granuleux que les sucs de tissus doivent la propriété d'accélérer la coagulation du sang.

Examinons une préparation de tissu conjonctif, telle que celle de la figure 3 de la planche 37, premier volume, qui montre du tissu lamellaire intermusculaire du bœuf coloré par le dahlia. Nous y voyons un grand nombre de granulations éparses qui appartiennent au colibacille et qui sont des éléments figurés identiques à ceux de la sérozyme ou fibrinferment; ce sont eux qui donnent à la lymphe qui s'écoule des parois des plaies le pouvoir d'accélérer la coagulation ; ce liquide, qui constitue le suc de tissu qu'on a appelé cytozyme et que, par erreur, on a cru être le deuxième constituant de la thrombine, est en réalité identique, comme constitution et comme action, à la sérozyme.

Nous voyons d'autre part des masses arrondies de diverses tailles, quelquefois de forme irrégulière ; les quatre ou cinq masses les plus grosses sont formées :

1° Dans leur région périphérique par des granulations hyalines très réfringentes de diverses tailles, colorables seulement par les couleurs acides, comme l'éosine ;

2° Au centre de ces masses, on voit d'autres granulations, fortement colorées par le dahlia, par conséquent basophiles, qui constituent le noyau.

La plupart des autres masses arrondies de la figure sont entièrement basophiles ; les granulations qui constituent toutes ces masses, grosses et petites, émettent des filaments qui sont des fibres du tissu conjonctif.

Quelle est la nature de ces masses de granulations? Dans le premier volume de cet ouvrage, j'avais pensé que certaines d'entre elles, totalement acidophiles, étaient des mastzellen ou cellules nutritives (fig. 3, pl. 27, 1er vol.) ; que d'autres, entièrement basophiles, sont les origines des fibres conjonctives et enfin que les plus grosses, entièrement semblables aux leucocytes du sang, sauf leur grandeur, ont également la même destination.

La connaissance de l'existence et des fonctions du colibacille dans les organismes animaux, nous fournit également celle de la nature et de l'origine de ces masses et des leucocytes en général.

Les masses granuleuses décrites plus haut sont bien des leucocytes, et les leucocytes sont des masses d'agglomération des granulations ou spores du colibacille organique. Les masses de granulations appelées hématoblastes ou plaquettes, sont également des leucocytes en formation qui probablement grossiront par adjonction d'autres éléments. Ainsi s'explique que l'on ait trouvé pour les plaquettes une constitution chimique semblable à celle des leucocytes et, pour ceux-ci, une action semblable à celle des plaquettes sur la coagulation du sang.

D'autre part, la connaissance du colibacille organique nous conduit à considérer comme inexistantes les diverses espèces de leucocytes, et ceci pour la raison suivante : un bacille coli, totalement basophile au début, perd progressivement sa matière basophile ; les spores qu'il contient la perdent également, et il n'en reste qu'une matière hyaline, qui ne se colore que par les couleurs acides, tandis que la chromatine qu'elles contenaient auparavant se colorait par les couleurs basiques. Il en est de même des spores isolées qui, toujours basophiles à l'origine deviennent neutrophiles quand elles ont perdu la plus grande partie de leur chromatine, et acidophiles quand elles l'ont totalement perdue.

Tout élément figuré vivant est constitué par une carcasse de soutien ou squelette, faite d'une matière hyaline, transparente, achromatique et acidophile et par une substance basophile, la chromatine, qui est la substance active de l'élément. Ainsi s'explique que les leucocytes aient des granulations acidophiles, neutrophiles ou basophiles. Tout élément riche en chromatine est basophile en naissant, puis neutrophile en perdant une grande partie de sa chromatine, et enfin acidophile quand celle-ci a complètement abandonné la carcasse hyaline.

L'agglomération des éléments en masse est le premier stade du développement d'une nouvelle génération. La masse agglomérée comprend des éléments achromatiques, auxquels viennent se joindre des éléments chargés en chromatine et qui, par une multiple copulation, formeront une masse germinative qui donnera naissance à de nouveaux filaments mycéliens (voir 1er vol., p. 34 et suivantes).

Etudiant ces phénomènes j'avais réussi, avant 1926, à démontrer de façon certaine la formation de véritables leucocytes dans des cultures bactériennes *in vitro* et j'avais bien saisi et conclu, dès ce moment, que le mode de formation des leucocytes dans l'organisme animal a lieu d'une façon identique, c'est-à-dire par agglomération d'éléments bactériens.

En effet, j'avais conclu (p. 36 et pl. 1 et 6, 1er vol.) que :

Les masses germinatives des cultures bactériennes ne diffèrent pas des leucocytes. Les leucocytes normaux de l'organisme animal naissent par le même procédé de formation que ceux des cultures « in vitro » et proviennent comme eux des éléments segmentaires et sporifères d'une moisissure, la moisissure spécifique constituant l'organisme.

Et, à l'appui de ma conclusion, j'avais produit les photographies des planches 1 et 6 du premier volume, qui démontrent à la fois l'identité des masses germinatives des cultures bactériennes avec les leucocytes et leur mode de formation.

La nouvelle connaissance de la nature et de l'origine des éléments bactériens (granulations et bacilles) de l'organisme animal et de l'existence du colibacille organique fournit à cette conclusion une confirmation éclatante et péremptoire ; elle établit que les leucocytes sont bien des masses d'agglomération ou germinatives d'une cultuve bactérienne dont tous les éléments existent dans le sang et qui évolue suivant les quatre phases déterminées dans le premier volume (p. 34) : agglomération, fusion des éléments agglomérés, germination, segmentation des filaments mycéliens développés.

Il sera montré plus loin, par un autre procédé, que les éléments granuleux du colibacille organique sont bien l'origine des fibres conjonctives.

***

4° Les divers éléments du colibacille organique se multiplient dans le sang, le plasma, ou les solutions de fibrinogène purifié ; c'est cette multiplication qui entraîne la coagulation de ces dernières.

Le plasma oxalaté et les solutions de fibrinogène dans l'eau salée non calcifiée, coagule spontanément. **Bordet**, qui a cherché à élucider le mécanisme de cette coagulation, a démontré que l'addition de phosphate tricalcique gélatineux à la solution du fibrinogène suivie de centrifugation, retarde fortement le moment de la coagulation. Néanmoins, elle se produit quand même ; elle débute par l'apparition de petits flocons blanchâtres qui flottent dans le liquide et y grossissent lentement.

J'ai étudié le mécanisme de la formation de ces flocons et, pour cela, j'ai d'abord cherché à déterminer la cause du retard apporté à la coagulation par l'addition de phosphate tricalcique gélatineux.

Examinant au microscope une solution de fibrinogène, j'ai remarqué que ce corps entraîne avec lui dans sa précipitation un grand nombre de granulations de 0,2 à 0,6 micron et même plus, et que leur quantité diminue après chaque addition de phosphate tricalcique suivie de centrifugation. Ce fait prouvait donc, en premier lieu, que c'est cette raréfaction des granulations qui cause le retard de la coagulation et, en second lieu, que ce sont celles-ci qui la déterminent. Ce sont donc elles qui constituent la sérozyme, ferment qui, d'après **Morawitz, Fuld** et **Spiro, Bordet,** constitue la thrombine par son union avec un deuxième corps, la cytozyme.

J'ai ensuite étudié la constitution microscopique des flocons blancs qui apparaissent dans le plasma oxalaté non recalcifié et non purifié par addition de phosphate tricalcique.

Un flocon, apparu depuis deux jours dans du plasma oxalaté, puis placé sur une lame de verre, égoutté, puis additionné d'une goutte d'eau est égoutté à nouveau, fixé par la chaleur avec précaution et enfin coloré par le dahlia.

L'examen microscopique de tels flocons montre qu'ils sont constitués par une masse de filaments mycéliens enchevêtrés qui se présentent sous deux formes :

1° Dans les flocons les plus gros et les plus opaques, par de longs filaments mycéliens cloisonnés, très basophiles, sur lesquels naissent des bacilles de 3 à 5 ou 6 microns de long (fig. 5, pl. 74); dans l'enchevêtrement des filaments, on remarque des masses fibrineuses sphériques (fig. 3, pl. 11, 1er vol.) ; enfin, dans les mailles formées par les filaments, on remarque une grande quantité de granulations et d'éléments bacillaires libres (voir à la loupe pl. 117, 1er vol.) ;

2° Une autre région plus transparente et d'apparence gélatineuse est constituée par des éléments très longs, enchevêtrés, qui sont des chaînes de bacilles ; tous contiennent des spores de diverses grosseurs, certaines très grosses, achromatiques et très réfringentes, d'autres plus ou moins basophiles, ce qui montre qu'à l'origine toutes étaient basophiles, mais que la matière chromatique les quitte progressivement.

Certains filaments sont cylindriques et on n'y distingue pas encore la segmentation en bacilles (fig. 3, pl. 74) ; dans d'autres, elle est nettement marquée et dans un certain nombre, les bacilles sont déjà en voie de séparation et ont leur forme définitive (fig. 3 et 4, pl. 74) qui est cylindrique avec les deux bouts arrondis, ou avec un ou les deux bouts effilés, ou en forme de navette ; ils ont un diamètre variant de 0,3 à 1,2 micron et une longueur de 1 à 6 microns. Ils contiennent trois ou quatre spores réfringentes ou plus ou moins basophiles dont deux situées aux extrémités sont des globules polaires (fig. 3 et 4, pl. 74). La matière basophile qui reste logée entre les spores donne au colibacille son aspect connu, notamment quand on le colore avec ménagement.

Les filaments et bacilles isolés sont en effet le colibacille organique du cheval. Certains éléments bacillaires sont beaucoup plus gros que dans les cultures en bouillon parce qu'ici ils se sont développés dans leur milieu naturel, le plasma.

Quand on reporte la sérozyme (couche blanche du sang oxalaté centrifugé, pla-

quettes) en bouillon, elle reproduit une culture de colibacille ; ce point sera examiné plus loin.

Quand un certain nombre de flocons sont ainsi formés dans le plasma oxalaté ou dans une solution de fibrinogène non recalcifiée, les éléments granuleux qu'ils contiennent (spores) se répandent dans le liquide, s'y multiplient à leur tour et y produisent la coagulation en masse. La plus grande partie du caillot a alors une constitution identique à celle du caillot du sang complet. Comme celui-ci, il est constitué par des granulations d'où émane un fin et court filament divariqué qui porte de fines granulations courtement pédiculées (zymospores) qui sont de nouveaux éléments de la sérozyme en voie de développement.

Ces granulations et filaments divariqués, enchevêtrés et liés ensemble par la fibrine déposée sur eux, constituent la trame du caillot, dont les mailles sont occupées par le sérum ou le liquide privé de fibrinogène.

Il a été démontré dans le premier volume (p. 185), pour la diastase de l'orge et la pepsine de porc, que cette germination des granulations est le procédé de multiplication des ferments figurés vivants.

La démonstration de l'existence de ces granulations dans le sang des animaux, de leur nature (spores du colibacille) et de leur mode de germination, a une importance capitale pour la connaissance de la cause de la maladie sérique et pour celle du mécanisme du choc anaphylactique. Ces faits nous apportent cette notion nouvelle que l'injection à l'homme ou à un animal du sérum provenant d'une autre espèce constitue une infection par le colibacille organique de cette espèce ; ils nous renseignent sur la cause immédiate de l'urticaire qui apparaît comme symptôme de cette infection et qui est la germination et l'arrêt dans les capillaires des éléments colibacillaires de l'animal antigène. Cette question sera étudiée plus loin, à propos de l'anaphylaxie.

***

5° L'une des fonctions du colibacille organique est la formation de certains éléments du tissu conjonctif.

L'examen microscopique des flocons qui apparaissent dans le plasma oxalaté fournit encore d'autres indications d'une importance capitale sur lesquelles j'ai déjà attiré l'attention dans le premier volume.

Dans le caillot total du plasma et à l'intérieur des flocons primitifs existent de grosses masses basophiles et de gros amas de granulations achromatiques dont chacune émet un long filament hyalin à peu près achromatique. L'ensemble de ces filaments plus ou moins parallèles apparaît immédiatement identique à un faisceau de fibres élastiques. Ailleurs, on voit un enchevêtrement de gros rameaux, de faisceaux ramifiés, le tout plongé dans une masse de fibrine (pl. 119, 1er vol., et fig. 4, pl. 37 *ter* de ce 3e vol.). Il n'y a pas à douter qu'il s'agit bien ici de tissu conjonctif réel, développé dans une solution de fibrinogène par l'évolution des spores du colibacille organique.

Le tableau que présentent les figures des planches 119 du premier volume et 3, planche 37 *ter* du troisième volume, est exactement celui de l'organisation du caillot dans une plaie. La réparation de celle-ci est donc réalisée par les éléments bactériens du colibacille organique du caillot sanguin, les leucocytes étant les principaux parmi ces éléments bactériens.

Nagcotte, qui a étudié l'organisation du caillot et la réparation des plaies, a publié dans son livre *L'organisation de la matière* (52) deux figures fort intéressantes (fig. 5 et 6, pl. 2) relatives à l'expérience suivante : il fait, aseptiquement d'après lui, un caillot cruorique de sang de chien dans une petite éprouvette de collodion qu'il introduit dans le péritoine d'un autre chien où elle séjourne 8 jours.

Dans la figure 5 de la planche 2 de son livre, il montre la constitution du caillot à sa formation ; on y remarque, à la partie supérieure une masse germinative colorée en bleu foncé, donnant naissance à une douzaine de filaments mycéliens ; il appelle cette formation une étoile de fibrine et considère donc ces filaments comme étant constitués par de la fibrine ; ils sont des fibres conjonctives émanant des granulations d'une masse

germinative et ils resteront parfaitement distincts de la fibrine ; celle-ci ne forme pas et ne peut pas former des éléments figurés ; seuls, les éléments figurés du colibacille organique ont ce pouvoir.

Dans la figure 6, planche 2, **Nagcotte** montre l'état du caillot après un séjour de 8 jours dans le péritoine du chien. On y remarque les gros filaments mycéliens dont il a été question plus haut et qui sont d'une taille beaucoup plus considérable ; ce sont des filaments mycéliens simples ou composés équivalents à certains rameaux des figures 1 et 2 de la planche 119 du premier volume de cet ouvrage ; ils ne sont pas des formations directes de la fibrine comme le pense **Nagcotte** ; ce sont des éléments mycéliens vivants, formés par les grosses masses germinatives.

Il y a d'autre part formation dans le caillot de filaments segmentés en bacilles, ainsi qu'en témoignent certains éléments colibacillaires présents dans la fibrine : par exemple un bacille en navette encore muni d'un globule polaire, situé à l'angle inférieur gauche de la figure, à 11 mm. au-dessus du bord inférieur, et à 8 mm. à droite du bord gauche. Il est vidé de sa substance basophile. Un autre, en forme de coccobacille, encore assez nettement muni de ses deux globules polaires est situé à mi-hauteur de la figure et à 3,5 mm. de son bord gauche ; la figure en contient encore d'autres.

Nagcotte, partisan convaincu de l'exactitude des faux dogmes pastoriens de l'asepsie des organismes vivants et de la panspermie atmosphérique (voir p. 110, 111 de son livre), ne pouvait pas voir ces éléments bactériens ni, s'il les avait vus, en dégager la signification : l'organisation du caillot, la réparation des plaies, la formation partielle du tissu conjonctif étant l'œuvre des éléments bactériens du colibacille organique, sa croyance aux dogmes faux lui en interdisait la compréhension.

***

En résumé, voici établies des notions nouvelles d'une importance biologique considérable :

1° L'existence du colibacille comme élément constitutif de l'organisme animal ;

2° Les propriétés fermentatives de ses éléments granuleux ;

3° Le mécanisme de la formation de la fibrine, substance réparatrice des tissus, par hydrolyse des lécithines réalisée par les éléments granuleux du colibacille organique ;

4° La formation de certains éléments du tissu conjonctif par ses granulations.

***

6° Les granulations, plaquettes et bacilles, qui constituent la couche blanche qui surmonte les globules sanguins après centrifugation du sang oxalaté, donnent naissance à une culture bactérienne si on les ensemence en bouillon.

Répétons exactement la même opération que précédemment pour prélever avec soin avec une pipette stérile la couche blanche susglobulaire mais, cette fois, avec du sang de cheval recueilli à l'abattoir dans un vase stérilisé contenant la quantité nécessaire de de solution d'oxalate de sodium stérile ; le sang est recueilli immédiatement à la sortie des vaisseaux de l'animal. Toutes précautions d'asepsie sont prises d'autre part pour la centrifugation du sang puis pour celle de la couche blanche reportée dans l'eau salée.

Une petite quantité de cette couche blanche, ensemencée en bouillon peptoné glycosé, a donné la culture dont les éléments sont représentés dans les figures 5 et 6, planche 121, 1er vol. On y remarque :

1° Des bacilles de 0,5 micron de large environ, et de 1 ½ à 4 de long, très basophiles ;

2° Un type de bacille fin, de 0,2 à 0,3 micron de large, contenant généralement un ou deux globules polaires ;

3° Des bacilles de tailles intermédiaires entre les deux précédentes ;

4° Quelques formes bacillaires légèrement en navette ;

5° De grosses granulations, les plus grosses fortement chromatiques, ayant 0,5 à 1 micron de diamètre et résultant de la segmentation des bacilles longs ;

6° De plus fines granulations, de 0,2 à 0,5 micron environ, les unes très basophiles, d'autres moins ou achromatiques.

Ces divers éléments sont exactement les mêmes que ceux des cultures de colibacille. Pour y voir beaucoup de bacilles longs, il faut examiner la culture ou son premier repiquage dès le début de son développement.

Il s'agit bien ici du colibacille ; en effet :

1° La culture fait fermenter le glucose et le lactose ;

2° Elle fait rapidement virer au rouge la gélose tournesolée ;

3° Ensemencée en solution de peptone à 2 % elle forme de l'indol ;

4° Ensemencée dans du lait, elle le coagule.

***

7° Les éléments granuleux du colibacille sont le fibrinferment ou sérozyme ; ils possèdent en outre les propriétés glycolytique, lipolytique, proteolytique et d'autres encore.

La démonstration de la nature du fibrinferment a été faite complètement dans le premier volume de cet ouvrage, publié en 1926. Dès cette époque, j'avais établi que le fibrinferment est un corps unique et non pas formé de deux composants qui seraient la sérozyme et la cytozyme. Le fibrinferment est exclusivement la sérozyme, et les deux mots se rapportent à un seul objet. La cytozyme a été inexactement appelée par ce mot ; on a appelé cytozyme deux choses différentes :

1° Un corps contenu dans le sang et le suc de tissu et qui a été considéré comme une lécithine ;

2° Le suc de tissu, en bloc, ou les plaquettes du sang ou un extrait de ces plaquettes (**Bordet**).

C'est là une erreur fondamentale. Le suc de tissu contient bien de la lécithine, mais il contient surtout les éléments micrococciques du colibacille, c'est-à-dire, les éléments actifs identiques à ceux qui constituent la sérozyme ; quant aux plaquettes, elles sont la sérozyme elle-même sous la forme d'éléments agglomérés, et non pas la cytozyme. C'est là une erreur de **Bordet** qui a été pour lui la cause de résultats qu'il a jugés inexplicables, mais dont j'ai indiqué la cause au chapître *Coagulation du sang.*

En somme, le suc de tissu contient, comme le sang, les deux éléments qui sont nécessaires à la réaction qui provoque la coagulation de la fibrine : coccis colibacillaires et lécithine et, par cette constitution, son action s'identifie rigoureusement avec celle de la sérozyme ; c'est pour cela qu'il renforce l'action de celle-ci. En résumé, la cytozyme n'existe pas, car ce mot, qui s'applique à un ferment, ne peut pas s'appliquer à la lécithine, qui n'en n'est pas un et dont le nom suffit pour la désigner.

La notion nouvelle qui s'ajoute à mes déterminations de 1926 est que le fibrinferment est constitué par les éléments granuleux du colibacille organique. Le colibacille possède en effet, par ses éléments granuleux des propriétés glycolytique, lipolytique, protéolytique, et d'autres.

Par leur propriété lipolytique, les granulations du colibacille, qui sont bien des zymospores comme je les avais désignées dans le premier volume de cet ouvrage, dédoublent les lécithines en acide glycérophosphorique, acides gras et choline. C'est tout le groupe acide qui, se portant sur les savons de soude du fibrinogène, modifie leur état colloïdal ainsi que celui de ce dernier et le coagule.

J'ai démontré en 1914 (76 A) que les globulines du sang sont un complexe protéine-savons de soude et que leur solubilité est liée à ces derniers et à leur état colloïdal ; en devenant progressivement acides, ceux-ci deviennent progressivement puis totalement insolubles.

On a pris l'habitude de considérer qu'à toute action chimique de nature fermentative correspond un ferment spécial. Cette notion est inexacte ; une culture bactérienne possède toujours des propriétés chimiques et fermentatives multiples, bien que tous ses éléments fermentatifs, les éléments granuleux, aient la même origine, la même forme, donc vraisemblablement la même constitution et ne diffèrent entre eux que par leur taille. C'est donc qu'une même granulation possède des propriétés multiples.

Bourquelot, Gley, ont constaté, par exemple, que le *Pénicilium glaucum*, cultivé sur liquide de **Raulin,** secrète une amylase, une caséase, une chymosine, une inulase, une lypase, une tréhalase. Or, il **ne sécrète pas** des ferments ; il développe des granulations fermentatives à propriétés multiples.

Dans le foie, on a jusqu'ici identifié plus de 15 ferments différents qui, en réalité, n'existent pas séparément, ces actions chimiques différentes revenant toutes aux granulations colibacillaires que le plasma entraîne avec lui.

Dastre a constaté la présence d'une présure dans la lymphe du canal thoracique. Or, les éléments fermentatifs que contient cette lymphe sont ceux du colibacille organique, c'est-à-dire du fibrinferment, élément qui provoque, non seulement la coagulation du sang, mais aussi celle du lait, cela par un procédé identique, l'hydrolyse des lécithines.

Propriété protéolytique. — La propriété protéolytique du colibacille se manifeste partout dans l'organisme puisque les éléments granuleux fermentatifs du colibacille organique sont portés partout dans les tissus par le sang.

C'est cette propriété, apportée dans la fibrine par les granulations entraînées par elle, qui en provoquait la digestion constatée par **Dastre** dans les solutions salines.

C'est encore cette propriété qui provoque l'autolyse dite **aseptique** d'un morceau de tissu ou d'organe prélevé aseptiquement et placé à l'étuve à 37° dans de l'eau chloroformée. Cette autolyse transforme les protéides et nucléoprotéides en acides aminés, hydrolyse les graisses et les lécithines et les dédouble en leurs composants.

La présence du colibacille organique et de ses éléments fermentatifs dans le sang et le sérum explique maintenant pourquoi, quelques jours après une injection de sérum dans le sang d'un animal d'une autre espèce, il y a formation, dans le sang de celui-ci, du ferment protéolytique découvert par **Abderhalden.** Le ferment qui s'est ainsi développé est le ferment micrococcique du colibacille organique du premier animal injecté dans le sang du deuxième.

C'est donc une culture bactérienne, celle du colibacille organique antigène, qui se développe dans le sang de l'animal injecté. Comme les colibacilles organiques des différentes espèces animales sont, comme ces espèces elles-mêmes, spécifiquement différents, le colibacille antigène exerce, dans le sang de l'animal récepteur, une action différente de celle du colibacille organique de celui-ci ; pour la même raison, le colibacille organique de l'animal récepteur exerce son action protéolytique sur les matières albuminoïdes du sérum injecté et les détruit.

Le colibacille antigène qui s'est développé dans le sang de l'animal récepteur y persiste pendant une durée extrêmement longue puisque cette persistance qui constitue l'état d'anaphilaxie peut devenir la cause d'un choc anaphilactique après de nombreuses années par une deuxième injection de sérum de même origine.

Le virus variolique ou vaccinal qui est un virus hétérogène, persiste pendant vingt ou trente ans et plus dans l'organisme humain. A plus forte raison, le colibacille organique d'un animal peut-il plus facilement persister aussi longtemps chez un autre animal dont le sang constitue pour lui un milieu de culture très voisin de son milieu naturel.

***

CONCLUSIONS QUI RÉSULTENT DES FAITS EXPOSÉS AU COURS DE CE CHAPITRE

1° Le colibacille qui existe toulours dans l'intestin du nouveau-né, immédiatement à la naissance et avant toute ingestion dans le tube digestif, provient du colibacille organique que contiennent son sang et tous ses tissus.

2° Le colibacille existe toujours normalement dans le sang des animaux supérieurs sous les deux formes micrococcique et bacillaire, la première étant la forme habituelle et constante, l'autre beaucoup moins fréquente. Ce sont ses éléments qui constituent la couche blanche déposée au-dessus des globules sanguins du sang oxalaté centrifugé.

Sous la forme micrococcique, le colibacille existe :

A) A l'état de granulations isolées de diverses tailles, les unes basophiles, les autres achromatiques ;

B) A l'état de groupes de 6 à 12 de ces granulations agglomérées qui sont les plaquettes faussement appelées hématoblastes ;

C) A l'état de masses sphériques contenant un beaucoup plus grand nombre de granulations basophiles et achromatiques qui sont les leucocytes. Ceux-ci sont les masses germinatives du colibacille en évolution.

Les granulations acidophiles isolées, ou celles des leucocytes, sont celles qui ont perdu leur matière chromatique basophile, les granulations neutrophiles celles qui en contiennent encore un peu et les formations basophiles celles qui en sont chargées.

3° Le colibacille existe normalement dans le tissu conjonctif et dans tous les organes des animaux ; c'est à ses éléments granuleux que le suc de tissu doit la propriété d'accélérer la coagulation du sang ;

4° Le colibacille existant dans tous les points de l'organisme animal, c'est à ce fait qu'est due sa présence dans les tissus pendant la période agonique et après la mort et non pas, comme l'a indiqué **Pastour** et comme on l'admet, à une infection cadavérique ou agonique dont le point de départ serait intestinal. La multiplication du colibacille pendant la période agonique sous la forme bacillaire est favorisée par la baisse de la température du corps.

Dès l'arrêt de la circulation, la multiplication et l'évolution du colibacille, c'est-à-dire le début de la putréfaction et de l'autolyse des tissus, commencent à la fois dans tous les points du corps, tous contenant les éléments du colibacille ;

5° La forme micrococcique du colibacille est le fibrinferment ou sérozyme qui possède des propriétés fermentatives multiples, protéolytique, lipolytique, glycolitique, etc. Etant de nature bactérienne, les granulations de fibrinferment se multiplient activement et c'est cette multiplication qui, dans les solutions de fibrinogène traitées par le phosphate tricalcique, arrive à en provoquer la coagulation spontanée ;

6° L'évolution des éléments du colibacille dans le plasma oxalaté et les solutions de fibrinogène, montre qu'ils passent facilement à la forme mycélienne et que, par cette évolution, ils donnent naissance à certains éléments du tissu conjonctif, notamment aux fibres élastiques : ce sont ces éléments, contenus dans le sang extravasé dans une plaie qui, évoluant avec une grande rapidité, réalisent l'organisation du caillot et la cicatrisation de celle-ci ;

7° Les éléments granuleux et fermentatifs du colibacille organique, contenus dans le sang sont l'origine des éléments actifs des ferments digestifs. Le plasma sanguin, traversant les glandes, les entraîne avec lui dans les sucs digestifs. Le sang veineux qui a traversé une glande digestive a un pouvoir fermentatif nettement moindre que celui du sang artériel entrant dans la glande. C'est donc le colibacille organique qui fournit les granulations de ferment qui possèdent l'activité dans les salives parotidienne et sous-maxillaire, dans la pepsine, le suc pancréatique, les sucs intestinaux et la bile. L'action propre que la glande peut exercer sur les propriétés des granulations colibacillaires actives pendant leur passage à travers les cellules glandulaires, reste inconnue ;

8° Le fibrinferment ou sérozyme est constitué exactement comme la partie médiane (ou mittelstück) de l'alexine, qui est également un ferment, par les mêmes granulations actives du colibacille organique qui possèdent les trois propriétés protéolytique, lipolytique, amylolytique qui sont également celles de la trypsine.

On a prétendu dernièrement que l'alexine du sang est la trypsine du suc pancréatique résorbée par la muqueuse intestinale. Tous les faits qui précèdent montrent que, au contraire, c'est la trypsine qui provient du sang dont les éléments granuleux et fermentatifs du colibacille traversent le pancréas pour la constituer.

L'existence et les fonctions physiologiques d'importance capitale du colibacille organique, ses propriétés fermentatives, sont des faits qui rendent évidentes la nature et l'origine de l'alexine qui, en résumé, se confond avec le fibrinferment ;

9° De l'existence du colibacille comme constituant normal de l'organisme animal et de sa présence constante dans le sang et les tissus, il résulte que, quand on fait à un animal une injection de sang ou de sérum ou d'un autre liquide organique, d'un extrait de tissu, c'est une culture bactérienne de colibacille qu'on introduit dans son organisme avec les matières albuminoïdes que contient le liquide.

Cette culture se développe dans le sang de l'animal récepteur et y développe le nouveau ferment protéolytique, qui a été découvert par **Abderhalden,** en même temps que se développent des éléments bactériens colibacillaires de différentes formes ; ce sont

ces éléments qui provoquent les éruptions d'urticaire et les divers troubles qui suivent les injections de sérum et qui constituent la maladie sérique en même temps qu'ils provoquent la sensibilisation et l'état d'anaphylaxie ;

10° Le choc anaphylactique, provoqué par une deuxième injection du sérum antigène, résulte de l'agglutination des éléments colibacillaires antigènes, développés dans le sang du récepteur et de l'arrêt dans les capillaires des amas agglutinés, d'où résulte le ralentissement considérable de la circulation du sang, qui entraîne l'hypotension, l'hypothermie, l'arrêt des oxydations et la mort.

***

MÉCANISME ET SIGNIFICATION DE LA COAGULATION DU SANG PHÉNOMÈNE PHYSIOLOGIQUE NORMAL ET CONTINU DANS L'ORGANISME ANIMAL

Dans le premier volume de cet ouvrage, le mécanisme de la coagulation du sang a déjà été déterminé et la signification physiologique du phénomène établie. Il y manquait cependant la détermination de la nature et de l'origine du fibrinferment.

Les faits précédemment exposés, qui établissent que ce dernier est constitué par les éléments micrococciques du colibacille organique et les fonctions physiologiques normales de celui-ci, démontrent en outre la nature et l'origine des plaquettes ou hématoblastes et des leucocytes, masses d'agglomération des éléments micrococciques de ce même colibacille et possédant, comme le fibrinferment, un pouvoir coagulant.

Ces notions nouvelles, ainsi que d'autres acquisitions, imposaient donc la révision qui suit de l'étude primitive qui nécessitait, d'autre part, certaines précisions.

Dans cette étude, j'avais démontré que la coagulation du sang est provoquée par la fixation progressive d'un corps acide à la phtaléine sur la soude du complexe fibrinogène-savons de soude, diminuant ainsi progressivement la solubilité de ceux-ci et entraînant finalement la coagulation du complexe.

Par suite de cette fixation, l'acidité à la phtaléine diminue progressivement dans le sang ou le plasma et, corrélativement, ces liquides deviennent de plus en plus visqueux, jusqu'à la prise totale en masse, point qui coïncide avec le maximum de la diminution d'acidité.

Au-delà de ce point, l'acidité à la phtaléine augmente au lieu de diminuer, ce qui démontre que le corps acide continue à se former ; il continue de se fixer sur la fibrine coagulée, ce qui a pour effet de provoquer la rétraction du caillot et l'expulsion du sérum qu'il contient.

***

Les premières notions sur le mécanisme de la coagulation sont dûes à **Morawitz** qui, de l'action coagulante du suc de tissu, avait conclu que la thrombine se formait par l'union d'un corps existant dans les tissus avec un corps contenu dans le sang. **Fuld** et **Spiro**, confirmant cette conclusion, appelèrent cytozyme le premier de ces corps et plasmozyme le second.

Plus tard, **Bordet** et **Delange** firent connaître que ces deux corps existent dans le sang et appelèrent sérozyme la plasmozyme de **Fuld** et **Spiro.**

Dans une communication à la société de biologie (6 *bis*, 1919) **Bordet** a ajouté à la conclusion de **Morawitz** les conclusions suivantes :

Bordet et **Delange** montrèrent qu'elle se vérifie même lorsqu'on considère la coagulation du sang pur, c'est-à-dire préservé de toute souillure par le suc de tissu ; dans ce cas, ce sont les cellules sanguines et tout particulièrement les plaquettes qui fournissent l'un des générateurs (cytozyme), lequel se retrouve également dans les tissus. **Bordet** et **Delange** constatèrent en outre que ce cytozyme est en réalité un lipoïde très voisin de la lécithine et qu'on peut l'extraire par l'alcool soit des plaquettes, soit des cellules de tissus, des muscles par exemple ; l'autre générateur, présent dans le liquide sanguin, reçut de ses auteurs le nom de sérozyme. En s'unissant, le sérozyme et le cytozyme donnent de la thrombine.

On obtient un sérum très riche en sérozyme en faisant coaguler par addition de *Ca Cl*² du plasma oxalaté

débarrassé par une centrifugation énergique de la plupart de ses plaquettes, c'est-à-dire d'une grande partie de sa cytozyme. La thrombine apparaît en abondance dans un tel sérum lorsqu'on y ajoute une trace du lipoïde (cytozyme). Il suffit d'une trace de phosphate tricalcique pour absorber la cytozyme existant, soit dans le sérum, soit dans le plasma oxalaté originel ; celui-ci par conséquent perd ainsi le pouvoir de se coaguler par addition de *Ca Cl*² et de cytozyme (plaquettes, sucs de tissus ou lipoïde extrait par l'alcool). Mais la coagulabilité lui est restituée si on lui rend la sérozyme, il suffit de redissoudre, par barbotage de CO^2 le phosphate tricalcique qui avait absorbé la sérozyme.

Par contre, dans une deuxième note (6 *ter*) **Bordet**, après avoir exposé comment, par addition de phosphate tricalcique, suivi de centrifugation, on rend stable une solution de fibrinogène, écrit ce qui suit :

Quelle est la nature du principe absorbable par le phosphate et qui favorise l'insolubilisation spontanée du fibrinogène retiré du plasma? Je n'ai pas l'impression qu'il s'agisse de thrombine ou de ses générateurs : cytozyme et prosérozyme. L'addition de cytozyme à la solution de fibrinogène ne hâte pas sensiblement la précipitation de celui-ci ; une émulsion de plaquettes, soigneusement lavées et qui ne contient pas de sérozyme ou de prosérozyme produit au contraire cet effet.

Cette dernière constatation est exactement le contraire de la précédenfe, où il est bien spécifié que le plasma oxalaté, centrifugé, additionné d'une trace de phosphate tricalcique pour absorber la cytozyme restante, perd le pouvoir de se coaguler par addition de $Ca\text{-}Cl^2$ et de cytozyme (plaquettes, suc de tissu ou lipoïde extrait par l'alcool).

Ainsi, **Bordet** indiquant que la cytozyme est sans effet sur la coagulation d'une solution de fibrinogène, mais que les plaquettes l'accélèrent, il faut en déduire qu'il ne considérait plus celles ci comme étant la cytozyme ou, en tous cas, qu'elles ne constituent pas celle-ci comme il l'a affirmé. On se demande alors d'où provenait la cytozyme employée, **Bordet** n'ayant pas donné de renseignement sur ce point et le suc de tissu, qui accélère la coagulation, devant être considéré comme sérozyme car il en contient les granulations.

Ces faits, qui paraissent obscurs et difficilement explicables, en particulier l'action retardatrice du phosphate tricalcique sur la coagulation sont expliqués très facilement par les faits suivants démontrés dans le chapitre précédent :

1° La thrombine, corps qui fait directement coaguler le fibrinogène est le corps acide libéré par l'action de la sérozyme sur la cytozyme, mais non pas ces deux corps eux-mêmes.

2° La sérozyme est constituée par les granulations de 0,2 à 0,7 micron que le précipité de fibrinogène entraîne avec lui et qui sont des éléments micrococciques du colibacille organique ;

3° Le phosphate tricalcique agit en entraînant avec lui une partie des granulations de sérozyme ;

4° Les plaquettes que **Bordet** considère comme cytozyme sont des groupes de 6 à 12 granulations de sérozyme ; elles n'ont rien de commun avec la formation des érythrocytes et ne sont pas des hématoblastes ; elles sont donc une partie de la sérozyme.

Ainsi, il est avéré que la cytozyme n'a pas la constitution indiquée par **Bordet** ; elle n'est constituée ni par les plaquettes ni par un suc de tissu ; les plaquettes sont la sérozyme et il est par conséquent impossible de les débarasser de celle-ci comme l'a cru **Bordet** ; ce qui a probablement pu lui faire croire que les plaquettes étaient un corps différent de la sérozyme, est que la quantité qu'il en émulsionnait était infiniment plus riche en granulations actives de ferment que le sérum qu'il considérait comme étant lui seul cette sérozyme ; en ajoutant cette émulsion de plaquettes, qui est une sérozyme très riche ,à du sérum, sérozyme pauvre, il renforçait donc fortement l'action de ce dernier ; c'est ce renforcement qui a pu donner l'apparence de deux corps différents.

Quoi qu'il en soit, un autre fait demande une explication. Une solution de fibrinogène, purifiée par le phosphate tricalcique, coagule spontanément au bout d'un certain temps, cela sans recalcification préalable, ce qui confirme que la chaux n'est nullement indispensable au phénomène..

Dans une telle solution, il n'existe que *Na Cl*, le fibrinogène et les corps qu'il a pu entraîner avec lui dans sa précipitation. Nous connaissons l'un de ces corps, les granulations de sérozyme, c'est-à-dire les spores et zymospores du colibacille organique. La coagulation ne peut donc être déterminée que par une action directe sur le fibrinogène ou sur une autre substance qu'il aurait entraînée avec lui.

En effet, la lécithine du plasma est précipitée en même temps que le fibrinogène. On sait que les solutions de lécithine sont précipitées par une concentration saline peu supérieure à celle des liquides organiques. Or, le fibrinogène est précipité du plasma en y ajoutant son volume d'une solution saturée de *Na Cl*. La lécithine est donc précipitée en même temps que lui et entraînée avec lui dans la centrifugation ou la filtration.

Le fait que le sérum du sang coagulé spontanément contient encore plus de 1 p. 1.000 de lécithine, ne signifie pas que celle-ci n'est pas entraînée avec le précipité de fibrinogène, car l'équilibre salin du sang n'est pas modifié pendant la coagulation normale due seulement à la fixation sur le complexe fibrinogène-savons de soude du groupe acide libéré par l'hydrolyse de la lécithine ; la lécithine non hydrolysée reste en solution colloïdale dans le sérum logé dans les espaces vides des mailles du caillot d'où il est ensuite expulsé par la rétraction de celui-ci.

Le fibrinogène entraîne donc avec lui, dans sa précipitation, à la fois les granulations de la sérozyme et la lécithine ; celle-ci se redissout avec le fibrinogène dans l'eau salée à 7,5 p. 1.000. Dans ces conditions, la lécithine est hydrolysée par la sérozyme comme dans le plasma et scindée en ses constituants : acide glycéro-phosphorique, acides gras et choline. La formation de ces acides explique donc la coagulation spontanée du fibrinogène qui est une globuline.

En effet, j'ai démontré, en 1914 (76 A et C) :

1° Que les globulines du sang sont des complexes constitués par la liaison d'une matière protéique avec les savons de soude. Dans la solution d'un tel complexe, une certaine proportion de savon est dissociée en ions soude libres et ions acide libres ;

2° Que si les ions soude libres sont progressivement neutralisés par un acide, le savon du complexe devient de plus en plus acide et de moins en moins soluble jusqu'à l'insolubilité complète qui entraîne la précipitation de tout le complexe ;

3° Que la précipitation des globulines par les solutions salines est réalisée par un phénomène identique, l'augmentation progressive de la concentration saline, accroissant corrélativement la dissociation du savon jusqu'à l'insolubilisation totale de celui-ci qui entraîne la précipitation du complexe.

Donc, dans une solution de fibrinogène, les savons sont rendus progressivement acides, puis insolubles par la libération progressive des acides glycérophosphorique et acides gras résultant de l'hydrolyse de la lécithine, ce qui entraîne la coagulation du complexe.

***

La coagulation du sang est donc bien provoquée, comme l'avaient conclu **Morawitz,** puis **Fuld** et **Spiro,** par deux substances différentes mais il n'est pas exact, comme cette conclusion l'indiquait, que l'une d'elles, appelée cytozyme par **Fuld** et **Spiro,** provienne des tissus, cela parce qu'un extrait de tissu ajouté à du sérum exsudé du caillot, augmente la quantité de thrombine non utilisée qu'il contenait encore.

En effet, cette cytozyme, qui est thermostabile, est une lécithine qui est toujours présente dans le sang, comme l'autre corps, la plasmozyme de **Fuld** et **Spiro,** appelée sérozyme par **Bordet,** est également toujours contenu dans le sang ; les deux constituants de la thrombine sont donc toujours présents dans le sang et n'ont pas besoin d'un apport des tissus.

Mais deux faits ont compliqué le problème, et ont rendu certains résultats d'expériences difficilement explicables ; le premier est que la sérozyme du sang, constituée par les granulations fermentatives du colibacille organique, est également contenue dans le suc de tissu, par exemple dans le tissu conjonctif et la lymphe où ses granulations sont nombreuses et que c'est à cette présence, au moins en grande partie, que le suc de tissu doit le pouvoir d'augmenter la quantité de thrombine quand on l'ajoute à du sérum.

Le deuxième est qu'on a considéré comme cytozyme les plaquettes du sang qui sont en réalité des groupes de granulations de sérozyme et la partie la plus active de celle-ci. On a commis cette erreur parce que, d'après **Bordet,** on peut extraire des plaquettes, par l'alcool et d'autres solvants, un lipoïde du groupe des lécithines qui, ajouté au sang, accroît la quantité qui y est déjà contenue. De ce deuxième fait, il résulte qu'une émulsion de plaquettes normales dans l'eau salée, ajoutée à du sérum, augmente considérablement son pouvoir coagulant parce qu'elle y accroît la proportion de sérozyme et qu'un extrait de plaquettes par l'alcool peut, bien que beaucoup moins actif, exercer également une action, d'après **Bordet** et **Delange,** en agissant comme cytozyme.

Il y a donc nécessité de faire connaître, dans de telles expériences, la nature exacte de la cytozyme employée et de spécifier avec précision si elle est un extrait alcoolique de plaquettes ou de tissus et si cet extrait a été privé de granulations de sérozyme ou si on a employé une émulsion de plaquettes normales dans l'eau salée.

Rappelons d'autre part que la thrombine, corps qui provoque directement la coagulation du sang ne peut pas être directement le mélange sérozyme-lécithine (cytozyme) qui est incapable de la provoquer, et qu'elle est seulement le groupe acide de la lécithine libérée par l'hydrolyse réalisée par la sérozyme. C'est ce groupe acide qui, agissant sur les savons de soude du complexe fibrinogène-savons de soude, rend ceux-ci acides et insolubles et entraîne la coagulation du complexe.

Tout autre acide organique contenu dans le sang, notamment l'acide lactique qui s'y forme normalement peut contribuer à la même coagulation par le même mécanisme.

Notons ici que la coagulation de la caséine se produit par un phénomène identique, le labferment étant la diastase colibacillaire entraînée avec le lait, liquide qui contient du lactose, de la caséine et de la lécithine. L'hydrolyse de la lécithine en libère l'acide glycérophosphorique et les acides gras et, d'autre part, l'action du ferment sur le lactose produit de l'acide lactique.

Ce sont ces corps qui rendent aigre, c'est-à-dire fortement acide, le lait abandonné à lui-même et font coaguler la caséine, fait indiscutable puisqu'il *suffit, pour empêcher* la coagulation, d'ajouter au lait une quantité suffisante d'un corps *alcalin, bicarbonate* de soude par exemple, pour neutraliser les acides au fur et à mesure *de leur formation* ; le lait reste incoagulable si on en ajoute suffisamment.

Ceci prouve que, comme le fibrinogène, la caséine est un complexe constitué par une nucléoprotéide liée à des savons alcalins dont dépend son état colloïdal et qui, par fixation des acides formés devient insoluble et entraîne la coagulation du complexe.

***

Signification physiologique du phénomène de la coagulation du sang

Il est bien évident que ce n'est pas le fait de la sortie du sang des vaisseaux qui y provoque la diminution progressive d'acidité à la phtaléine, puis la coagulation, et enfin un accroissement ultérieur de cette acidité et la rétraction du caillot. Il s'agit ici d'un phénomène qui se produit d'une façon continue dans le sang circulant et qui, comme cela a lieu *in vitro*, aboutit à sa coagulation. Mais celle-ci ne se produit qu'au contact des éléments anatomiques sur lesquels vient se déposer la fibrine formée.

On sait que, dans le plasma oxalaté, l'addition d'un volume égal de solution saturée de *Na Cl* précipite le fibrinogène et que l'addition au filtrat de quantités croissantes de sel détermine la précipitation progressive des autres globulines, celles-ci ayant la même constitution que le fibrinogène.

De ce fait, il faut conclure que la seule différence qui sépare les autres globulines du fibrinogène est que le savon de celui-ci est plus acide ; il apparaît ainsi qu'au fur et à mesure que le fibrinogène se fixe sur les tissus à l'état de fibrine, sa proportion dans le sang est maintenue fixe par le passage à l'état de fibrinogène de la globuline la plus acide et la plus facilement précipitable ; ce passage est réalisé par la fixation de la portion acide des lécithines hydrolysées sur les ions soude libres du plasma, fixation qui entraîne un accroissement progressif de la dissociation du savon des globulines et une diminution croissante de leur solubilité.

Ce rôle du phénomène de la coagulation du sang est rendu évident par le fait connu que la coagulation du sang veineux donne moins de fibrine que celle du sang artériel.

Cette fixation de globuline sur les éléments anatomiques, qui constitue le phénomène de la rénovation incessante de la matière vivante, doit se produire également de toute évidence pour les autres types de matières protéiques, nucléoprotéines, glycoprotéines, et j'ajoute cholestéroprotéine, car il existe un type de protéine lié à des savons de cholestérine, complexe qui, comme le complexe protéine-savons de soude (globulines) est précipité par les sels, c'est-à-dire rendu insoluble par accroissement progressif de sa dissociation dans les solutions.

Ces diverses substances protéiques doivent vraisemblablement, comme le fibrinogène, subir une précipitation qui les dépose sur les éléments anatomiques au fur et à mesure de l'usure qu'ils subissent du fait de leur fonctionnement physiologique.

***

Plusieurs faits ont contribué à masquer la signification physiologique du phénomène de la coagulation du sang ; parmi eux, sont en première ligne l'absence de coagulation du sang d'une veine dans l'espace compris entre deux ligatures et le retard ou l'absence de coagulation du sang reçu dans un vase à parois paraffinées ou huilées. Ce sont des cas exceptionnels dont l'étude n'est pas suffisante pour qu'on puisse en tirer des conclusions générales ; il y manque notamment la connaissance de ce que deviennent l'acidité du sang à la phtaléine et sa visquosité, notions indispensables pour juger de leur signification.

Cependant, on a tiré de ce phénomène des conclusions inexactes ; on a conclu, par exemple, que le fibrinferment n'existe pas dans le sang circulant et qu'il n'y apparaît qu'après sa sortie des vaisseaux. Ceci est inexact puisque ce ferment est constitué par des granulations de sérozyme et par les plaquettes qui sont des groupes des mêmes granulations, objets de présence constante dans le sang ; étant des éléments figurés, il est impossible qu'ils y apparaissent seulement au moment où ils quittent les vaisseaux. Ils y sont d'autre part actifs puisque le sang se coagule rapidement dans les cavités du cœur et les gros vaisseaux artériels très peu de temps après l'arrêt total de la circulation.

D'autre part, la présence du fibrinferment ou sérozyme dans le sang ne peut pas être mise en discussion puisqu'on l'y voit. Son action ne peut pas être mise en doute puisqu'en retirant du plasma oxalaté une bonne partie de ces granulations par l'action d'un précipité tel que le phosphate tricalcique gélatineux, on empêche pendant longtemps sa coagulation spontanée. De plus, il y a certitude qu'il agit à l'intérieur des vaisseaux, puisque le sang artériel cède aux éléments anatomiques de la fibrine qu'on ne retrouve plus dans le sang veineux.

Enfin, le phénomène d'hydrolyse des lécithines dans le sang, le plasma, le sérum, est établi avec certitude par des expériences de **Doyon** et **Morel** (14 *bis*). Ces auteurs ont déterminé que du sérum recueilli après coagulation de sang de chien à jeun depuis 24 heures et contenant à l'origine 3 grammes p. 1.000 d'acides organiques fixés à l'état d'éthers, n'en contient plus que 0 gr. 77 après avoir séjourné 144 heures à l'étuve à 37° ; mais que si ce sérum est centrifugé dès l'origine, il en contient encore 2 gr. 78 après 144 heures d'étuve, ce qui prouve que la centrifugation a eu pour effet de rendre le phénomène environ 8 fois moins actif. Corrélativement, la diminution s'accompagne d'une libération de 0 gr. 9 d'acides organiques combinés à l'état de savons ou libres.

Or, les acides combinés à l'état d'éthers sont, dans le plasma et le sérum, à peu près exclusivement de la lécithine et des éthers de la cholestérine, oléates et palmitates. Il y a donc hydrolyse de la lécithine. D'autre part, la centrifugation du sérum a pour effet de réduire considérablement cette hydrolyse parce qu'elle en supprime une grande partie des éléments figurés hydrolysants qui sont ceux de la sérozyme.

Il ne peut donc pas subsister un doute sur la réalité de l'hydrolyse des lécithines et de la libération des acides qui les constituent.

Il ne faut pas juger de l'intensité du phénomène d'après les quantités de lécithine que le sérum ou le sang contiennent normalement, car elles ne représentent qu'une proportion d'équilibre ; l'intensité du phénomène ne pourrait être connue que par la mesure du coefficient de l'irrigation sanguine d'une région dans l'unité de temps, jointe à la mesure de la perte de lécithine que subit le sang artériel en la traversant.

***

CONCLUSIONS

1° Le plasma oxalaté à 1,5 ou 2 p. 1.000 est acide à la phénolphtaléine ; dès l'instant de sa recalcification, cette acidité diminue jusqu'à un minimum qui coïncide avec le moment précis de la coagulation totale ; dès ce moment, elle s'accroît au contraire progressivement ;

2° La coagulation résulte de l'action du corps acide formé sur le complexe fibrinogène-savons de soude ; rendant ces derniers de plus en plus acides, il les insolubilise progressivement, ainsi que le complexe entier ;

3° La formation du corps acide résulte de l'action hydrolysante du fibrinferment sur la lécithine du sang qu'il scinde en ses composants, acide glycérophosphorique, acides gras et choline. C'est donc un groupe de corps acides qui est formé et non pas un seul ;

4° Le corps appelé cytozyme par **Fuld** et **Spiro** et qui serait fourni par les tissus est la lécithine du sang ; le nom de cytozyme est donc mal approprié à sa constitution et il est préférable de lui conserver le nom de lécithine ;

5° Le corps appelé plasmozyme par **Fuld** et **Spiro** et sérozyme par **Bordet** et **Delange** est le fibrinferment lui-même et celui-ci est constitué par des granulations de 0,2 à 0,7 micron ou plus qui sont les éléments micrococciques et fermentatifs du colibacille organique ayant des propriétés protéolytique, lipolytique, glycolytique, amylolytique, etc. ;

6° Les éléments granuleux du colibacille se présentent soit sous la forme de granulations éparses et isolées, soit sous la forme d'agglomérations de 6 à 12 granulations (plaquettes ou hématoblastes) ou d'un nombre beaucoup plus grand, réunies en une masse sphérique (leucocytes) ;

7° La thrombine est le groupe de corps acides directement coagulants et non pas la sérozyme ou fibrinferment, ni la cytozyme ou lécithine, ni le mélange de ces deux corps ; elle est le résultat de l'action du premier sur le second ;

8° Le précipité de phosphate tricalcique gélatineux agit sur le plasma oxalaté et sur les solutions de fibrinogène comme un filet qui capte et entraîne une certaine quantité des granulations du fibrinferment ou sérozyme par la centrifugation. Il les raréfie, mais ne les entraîne pas toutes ; par contre, il laisse intacte la lécithine qui est en solution ;

9° L'action du phosphate tricalcique sur le plasma oxalaté ou sur les solutions de fibrinogène retarde leur coagulation spontanée, mais ne l'empêche pas ;

10° La sérozyme ou fibrinferment n'existe pas à l'état de prosérozyme. C'est seulement parce qu'elle est fortement raréfiée dans une solution de fibrinogène traitée par le phosphate tricalcique que son action est retardée et c'est parce que, étant de nature bactérienne, elle se multiplie considérablement et arrive à exister en quantité suffisante pour pouvoir hydrolyser la lécithine et à libérer les corps acides coagulants. Il ne s'agit donc nullement d'une transformation de prosérozyme, mais seulement d'une multiplication ;

11° La présence ou l'absence des sels de chaux n'exerce pas d'action sur le phénomène de la coagulation ; l'addition de chlorure de calcium à du plasma oxalaté n'agit qu'en insolubilisant l'oxalate de sodium et supprimant ainsi son action agglutinante, seule cause de l'incoagulabilité du plasma par sa présence et non pas par la précipitation des sels de chaux ;

12° L'hirudine rend le sang incoagulable en agglutinant les éléments actifs du fibrinferment (colibacille organique) notamment les plaquettes, état qui les met dans l'impossibilité d'exercer leur action hydrolysante sur la lécithine et de se multiplier.

L'oxalate de calcium et les sels anticoagulants agissent en agglutinant et rendant inactifs les éléments actifs du fibrinferment notamment les plaquettes.

13° Le Staphylocoque, forme dérivée de l'état micrococcique normal du colibacille organique dont il a conservé les propriétés fermentatives et coagulantes, est identique au fibrinferment (sérozyme) et agit par le même mécanisme que lui en hydrolysant la lécithine du sang et mettant en liberté son groupe acide coagulant qui est la thrombine ;

14° Le phénomène de la coagulation du sang sorti des vaisseaux n'est pas un phénomène cadavérique, mais un phénomène physiologique normal, continu dans le sang circulant et dont le résultat est la fixation de la fibrine sur les éléments anatomiques et la réparation des pertes qu'ils subissent du fait du travail physiologique qu'ils accomplissent. C'est le phénomène continu de l'entretien et de la rénovation de la matière vivante. C'est l'une des fonctions les plus importantes que remplit le colibacille organique, élément constituant fondamental et indispensable des organismes animaux.

CHAPITRE IX

LES DIFFÉRENTES FORMES QUE PREND LE COLIBACILLE ORGANIQUE DANS L'ORGANISME ANIMAL

Ces formes comprennent :

1° Les Staphylocoques ;
2° Les Streptocoques ;
3° Le Pneumocoque ;
4° L'Entérocoque ;
5° Le Tétragène ;
6° Le Pneumobacille ;
7° Le *Bacillus lactis aerogenes* ;
8° Le Vibrion septique de **Pasteur** et le bacille septique aérobie de **Legros** ;
9° Le Bacille tétanique, étudié au chapitre XII ;
10° Les Bacilles de l'Ozène et du Rhinosclérome.

Nous étudierons successivement ces diverses formes qui dérivent toutes du colibacille organique ou fibrinferment (sérozyme) et ont conservé, plus ou moins, certaines de ses propriétés chimiques, notamment celle de coaguler le sang et le lait.

STAPHYLOCOQUES PYOGÈNES

Le staphylocoque que l'on trouve dans le pus, les abcès, l'ostéomyélite, les furoncles, est la granulation micrococcique du colibacille qui existe en quantités considérables dans le tissu conjonctif et dans le sang.

Dans ses cultures *in vitro*, il affecte les trois formes : aureus, citreus et albus qui, pour les bactériologistes, ne diffèrent que par leur couleur, leurs propriétés biologiques étant identiques.

Caractères morphologiques. — Il se présente sous la forme de coccis sphériques de 0,4 à 1 micron de diamètre, isolés ou réunis par groupe de deux grains ou de trois ou quatre, et même cinq ou six en chaînettes ou en amas nombreux irréguliers. Une chaînette de quatre grains signifie qu'elle provient de la segmentation en quatre parties (deux fois deux) d'un bacille qui avait la longueur de la chaînette. Il prend le **Gram.**

Caractères biochimiques. — Il peptonise le blanc d'œuf, c'est-à-dire possède le pouvoir protéolytique ; il transforme le lactose en acide lactique ; il produit des acides acétique, valérianique, butyrique et propionique ; il produit de l'indol. Il coagule le plasma sanguin oxalaté et les solutions de fibrinogène, ce qui signifie qu'il possède le pouvoir lipolytique, et qu'il hydrolyse les lécithines.

D'une étude sur la coagulation du sang par le staphylocoque, **André Gratia** (26) a conclu qu'il a exactement les mêmes propriétés que le fibrinferment et qu'il agit comme de la thrombine toute formée.

Sa culture paraît plus résistante à la chaleur que le fibrinferment et que le mittelstück de l'alexine, qui sont inactivés à 58° après 30 minutes, mais il est néanmoins tué par une exposition de 24 heures à 55° et de 15 minutes à 80°.

Il présente donc exactement les mêmes caractères que le colibacille dont il est la forme micrococcique. Celui-ci existant partout, dans le sang et dans toutes les parties de l'organisme animal, il n'est donc pas étonnant qu'on y trouve également le staphylocoque partout, sur la peau, les muqueuses et dans toutes les parties du tube digestif.

Je rappelle que, dans le premier volume, il est indiqué, page 655, que j'ai pu transformer le *Staphylococcus pyogenes aureus*, d'origine humaine, par culture sur milieu solide, en forme *Penicilium* (fig. 3, 4, 5 pl. 307 premier volume) et *Aspergillus* (fig. 1, 2 pl. 307 premier volume) et que ces formes ayant paru identiques à celles de la moisissure organique de l'homme m'avaient amené à conclure que la furonculose est une maladie autogène de l'homme. La nouvelle connaissance de l'existence du colibacille organique et de ses fonctions, l'identification des granulations micrococciques actives du fibrinferment et de celle des sucs des tissus avec la forme micrococcique du colibacille organique complète maintenant la détermination précédente en montrant que le staphylocoque, qui est la forme micrococcique du colibacille organique, existe normalement dans le tissu conjonctif, dans le sang et dans tous les tissus.

Les lésions à staphylocoque, les phlegmons, abcès, ostéomyélites, etc. ont donc bien une origine et un développement autogènes et ne sont pas dûes à une infection hétérogène dont le point de départ serait la surface de la peau et la cavité du tube digestif.

Il parait certain que le staphylocoque est le microcoque colibacillaire du tissu conjonctif ahyant subi une légère adultération qui, cependant, ne lui a pas fait perdre les propriétés des coccis colibacillaires normaux (fibrinferment) notamment celle de se grouper en masses germinatives qui sont des leucocytes et les globules de pus. Les leucocytes du pus sont donc ceux de la culture du staphylocoque naissant sur place et ne sont pas des leucocytes du sang venus là pour y jouer un rôle phagocytaire.

Ce qu'on a appelé phagocytose est le mode de formation normal des leucocytes. **Au lieu de jouer un role phagocytaire, ils sont au contraire une phase de la multiplication des éléments colibacillaires.** Cela explique qu'on ait bien vu que les grains de staphylocoque ou de streptocoque sont contenus dans les leucocytes.

La multiplication du staphylocoque s'opère par formation de filaments émanant des leucocytes et qui se segmentent en bacilles qui, eux-mêmes, se segmentent en grains. La preuve formelle de ce fait est l'existence des diplocoques et des courtes chaînes de 3, 4 et même 5 ou 6 coccis.

Le rapport qui existe entre les leucocytes et les formes coccis du colibacille (staphylocoque, streptocoque, pneumocoque), est mis en lumière, d'une façon très intéressante, par **Le Fèvre de Arric,** dans deux notes (38) sur le taux des mononucléaires dans les sécrétions des plaies de guerre traitées par le liquide de **Carrel**; **Le Fèvre de Arric** constate, après ce dernier, que le nombre des cellules mononucléaires augmente progressivement à mesure que le nombre des germes bactériens diminue. C'est ainsi qu'il trouve que le taux moyen des mononucléaires pour 100 cellules, qui n'est que de 0 à 2 % quand le nombre des germes est extrêmement grand et difficilement mesurable, monte à 6 % quand il décroît vers 20 germes par champ microscopique d'une préparation de l'exudat, puis à 10 % quand il décroît de 20 à 2, et enfin à 17 % quand les germes tendent à disparaître (1 à 0).

L'auteur n'explique pas ce résultat qui ne signifie pas que les germes sont détruits, mais seulement que l'exudat subit une évolution au cours de laquelle ces germes s'agglomèrent pour passer à l'état de masses germinatives qui sont les mononucléaires et que ces masses n'évoluant plus rapidement, c'est-à-dire ne subissant plus l'évolution bactérienne en quatre stades, s'accumulent dans l'exudat, ce qui explique l'accroissement de leur nombre en quantités inversement proportionnelles au nombre des germes bactériens.

Tout ceci s'explique par le fait que les germes considérés comme agents infectants des plaies de guerre (staphylocoques, streptocoques... etc), sont des éléments adultérés du colibacille organique normal du sujet dont les leucocytes du pus sont des masses germinatives ; l'état le plus parfait des leucocytes normaux, leur état de maturation est le mononucléaire dont le noyau occupe toute la masse.

Les germes bactériens des plaies de guerre ne diffèrent en rien de ceux des suppurations après les opérations chirurgicales les plus aseptiques.

*
* *

Une étude de **Mosny** et **Marcado** (6, p. 550) sur les effets de l'injection aux animaux de toxine staphylococcique est d'un haut intérêt pour la démonstration des rapports qui existent entre le colibacille et les staphylocoques. D'après ces auteurs, l'injection de toxine staphylococcique détermine le développement d'abcès intra-intestinaux et de

péritonites purulentes colibacillaires parce qu'elles provoqueraient le passage du *Bacterium coli* intestinal à travers la muqueuse.

Dans toutes les observations de ce genre, l'interprétation des faits est toujours donnée de manière à être d'accord avec les dogmes pastoriens. Ici, l'interprétation est fausse :

1° Parce que staphylocoque et colibacille sont un même et seul microorganisme à formes multiples ;

2° Parce qu'une toxine est constituée exclusivement par les éléments figurés les plus petits d'une culture, éléments qui traversent les filtres ;

3° Parce que les éléments figurés d'une toxine sont capables de reproduire intégralement, même *in vitro*, tous les éléments de la culture originelle.

Ce que **Mosny** et **Marcado** injectaient à leurs animaux était donc les éléments figurés les plus petits d'une culture de staphylocoque, éléments de même nature que les gros, capables de les reproduire ; leur expérience leur a donné le seul résultat qui pouvait en résulter, la reproduction du colibacille dont le staphylocoque n'est qu'une forme. Leur expérience prouve :

1° Que le staphylocoque est une forme du *Bacterium coli* ;

2° Que la culture d'une bactérie peut comprendre à la fois des éléments granuleux (coccis) et des éléments bacillaires, sans que cette coexistence de deux formes constitue une association microbienne ;

3° Que le monomorphisme est une des plus grosses erreurs de la bactériologie dogmatique.

Après ce fait, citons celui de **Charrin** et **Veillon**, qui, constatant l'existence du pneumocoque dans un épanchement péritonial d'un sujet vivant, le trouvent disparu à l'autopsie et remplacé par le colibacille. Le pneumocoque avait évolué sous l'influence très probable de l'abaissement de la température du corps, et avait repris la forme bacillaire du colibacille (voir « Infections agoniques », p. 247).

Citons également le fait observé par **Le Fèvre de Arric** qui, isolant séparément d'une plaie du colibacille et du streptocoque, ne put retrouver que du colibacille quand il les ensemençait ensemble en bouillon. Un seul reparaît, le colibacille, parce qu'ils sont tous deux le colibacille et ont une masse germinative commune.

Action du staphylocoque sur la coagulation du sang. — **Much** (51), **Kleinmich** (36), ont observé que le staphylocoque, ajouté à du plasma oxalaté, le fait coaguler après plusieurs heures de séjour à l'étuve à 37°. Le staphylocoque possède cette propriété parce que, comme le fibrinferment, il est une forme micrococcique du colibacille organique qui a conservé les propriétés fermentatives fondamentales de celui-ci ; il en est de même pour les formes pneumocoque et entérocoque (voir plus loin).

Cette origine du staphylocoque implique qu'il exerce son action coagulatrice exactement par le même mécanisme que le fibrinferment, c'est-à-dire qu'il agit en hydrolysant la lécithine du plasma. Ce n'est donc pas par une staphylocoagulase que cette action s'exerce, comme l'a cru **André Gratia**. En somme, les staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, tous doués de la même propriété coagulatrice, ne sont pas autre chose que le fibrinferment, soit intégralement, soit sous une forme modifiée superficiellement d'une façon passagère et légère.

Gratia (26 C et 26 D) indique que, dans du plasma oxalaté et additionné de traces infimes de staphylocoque, la coagulation débute dès que la culture de celui-ci s'est suffisamment développée. Ceci montre que le staphylocoque se conduit exactement comme la prétendue prosérozyme ; en employant les mêmes termes, on peut dire que les traces de staphylocoque ensemencé sont du prostaphylocoque.

Gratia affirme en outre que l'action coagulatrice du staphylocoque n'a pas besoin des deux éléments producteurs de la thrombine cela parce qu'elle s'exerce aussi bien sur le plasma oxalaté phosphaté et sur une solution de fibrinogène phosphaté, qui, écrit-il, ne contiennent plus les deux générateurs de la thrombine. Cette affirmation est inexacte ; l'addition de phosphate tricalcique au plasma oxalaté et aux solutions de fibrinogène ne les prive pas totalement des deux générateurs de la thrombine ; bien qu'en moindre quantité, ils contiennent toujours les deux générateurs, la sérozyme et la lécithine du sang, soit les deux éléments nécessaires à la libération du groupe acide de cette dernière par l'hydrolyse qu'elle subit par l'action de la sérozyme. La véritable thrombine est ce groupe acide de la lécithine, et non pas le couple sérozyme-lécithine des deux générateurs qui détermine sa libération.

C'est parce qu'une solution de fibrinogène contient toujours ces deux générateurs qu'elle finit toujours par coaguler spontanément quand la sérozyme raréfiée qui est, comme le staphylocoque, la forme granuleuse du colibacille organique, a pu se multiplier suffisamment.

Dans les expériences d'**André Gratia**, le staphylocoque se conduit exactement comme la sérozyme (qui est le fibrinferment), avec laquelle il se confond et son addition au plasma phosphaté ou aux solutions de fibrinogène n'a pas d'autres effet que de renforcer son action.

***

STREPTOCOQUE

Dans le premier volume de cet ouvrage, j'ai indiqué (p. 657) que j'avais renoncé à rechercher la source originelle du streptocoque pyogène, parce que j'avais remarqué que, dans de nombreuses cultures bactériennes dont la source originelle était déterminée, des éléments pouvaient indifféremment se présenter sous la forme de chaînettes ou à l'état d'éléments isolés et d'amas de formes irrégulières, ce qui signifiait que la forme en chaînettes n'est pas un caractère spécifique.

J. Courmont avait déjà tiré nettement cette conclusion dans son *Précis de bactériologie* (p. 297).

Dans son *Précis de microbiologie clinique*, **F. Bezancon** écrit :

> Dans le pus, le streptocoque apparaît sous l'aspect de coccis immobiles, en général arrondis, groupés bout à bout en diplocoques, et plus souvent, en courtes chaînettes de 4, 6, 8, 10 éléments.

Cette conception de la chaînette n'est pas exacte ; j'ai déjà exposé, en 1926, (p. 657, premier volume) que ce dispositif n'existe pas parce que les éléments se sont groupés bout à bout, mais seulement parce qu'ils ont été formés par la segmentation d'un long filament mycélien qui s'est segmenté, d'abord en bacilles bien plus longs que larges et donc chacun de ceux-ci s'est à son tour segmenté deux ou trois fois de suite jusqu'à ce qu'il arrive à la forme granulaire. Ces éléments restent associés en chaînettes parce que la matière achromatique qui constituait la charpente du filament originel persiste, tout au moins en partie et maintient les éléments unis entre eux tant qu'elle ne s'est pas dissoute dans le liquide.

Dans le premier volume, j'ai donné comme preuve de l'exactitude de cette explication, qu'on observe fréquemment des chaînettes de coccis dans les quelles plusieurs bacilles ne se sont pas encore segmentées et même des chaînettes dans lesquelles une longue partie du filament mycélien est encore indivise. Il existe également des chaînettes de diplocoques, dans lesquelles ceux-ci sont le témoin de la dernière segmentation. La figure 392 du *Précis de bactériologie* de **J. Courmont**, contenant les divers aspects du streptocoque pyogène, montre, dans la case C des chaînettes d'éléments rectangulaires que l'auteur rapproche des streptobacilles et qui sont, en réalité, des chainettes d'éléments qui n'ont pas encore effectué leur dernière segmentation.

Signalons d'autre part que la case B de cette même figure montre un arrangement staphylococcique d'où partent des chaînettes.

De ces observations, on peut conclure que, en somme, le streptocoque ne possède pas de caractère morphologique net qui permette de le différencier spécifiquement du staphylocoque.

Le mécanisme de la formation de la chaînette étant expliqué, recherchons son origine. Elle résulte de la formation d'un filament mycélien qui, toujours, inévitablement, naît lui-même d'une masse germinative qui le développe par germination.

Le streptocoque pyogène forme des abcès et phlegmons dont le pus contient un nombre considérable de leucocytes qui sont précisément les masses germinatives qui forment les filaments mycéliens qui deviennent des chaînettes de streptocoques.

Ces leucocytes, masses germinatives, sont formés par les éléments du streptocoque, agglomérés entre eux. Dans son *Précis de microbiologie clinique*, **Bezançon** indique (p. 174) que : « ces micrococques sont libres ou bien inclus dans le protoplasme des leucocytes ». Ils n'y sont pas seulement inclus ; ils constituent la totalité du leucocyte, exactement comme le staphylocoque constitue la totalité des leucocytes du pus staphylococcique,

coïncidence qui n'a rien d'étonnant, streptocoques et staphylocoques étant seulement des formes ou même des aspects différents d'un même objet, le colibacille organique, qui se présente lui-même sous une troisième forme, la forme bacillaire et peut encore se présenter sous plusieurs autres (pneumocoque, entérocoque, etc.).

Ce polymorphisme extrême du colibacille est bien connu. Il est certainement dû au fait suivant : les éléments divers du colibacille organique existent dans tous les points de l'organisme, et par conséquent, dans des milieux de constitution très différente. Le milieu sanguin est différent de celui du tissu conjonctif lâche, sous-cutané, ou bien de celui du tissu conjonctif lamellaire inter-musculaire, de celui du foie, de la rate, des cavités pleurales, péricardique ou péritonéale, etc. Ce sont évidemment ces différences de milieux qui déterminent les aspects différents et de légères différences de propriétés du colibacille organique, suivant les points de l'organisme d'où émane la culture, différence telle, par exemple, que l'aspect macroscopique des cultures du staphylocoque et du streptocoque, ou telle que celle du pneumocoque qui possède sa coque et son aspect classique quand on le cultive dans le sérum ou en milieu qui en contient et la perd immédiatement si on le reporte en bouillon ne contenant plus les éléments albumineux du sang.

La preuve que le colibacille, les staphylocoque, streptocoque et pneumocoque sont un même objet se présentant sous des formes différentes et souvent même semblables, résulte de l'ensemble des faits exposés ici dans les articles qui les concernent et également de ceux qui suivent :

On lit, dans le *Précis de microbiologie clinique* de **F. Bezancon** (p. 172) :

Le streptocoque est l'agent de l'érysipèle ; seul il semble capable de produire cette lésion. **Achalme**, dans 43 cas d'érysipèle n'a pu isoler d'autres microorganismes.

On relève, d'autre part, à la page 178 :

La production d'une plaque d'érysipèle n'est pas l'apanage exclusif du streptocoque ; on peut reproduire l'érysipèle expérimental avec le pneumocoque, et aussi, d'après **Nicole** avec le *Bactérium coli* et le Staphylocoque.

Il y a donc identité d'action pathologique de ces quatre formes du colibacille. Voici maintenant un autre fait démonstratif.

Une note de **Le Fèvre de Arric** (39) sur les propriétés germinatives des streptocoques des plaies contient le passage suivant :

Nous voudrions signaler en passant qu'en ce qui concerne les associations les bacilles du type *coli* peuvent présenter un certain intérêt. Plusieurs fois, nous avons rencontré du bacille genre *coli* et du streptocoque isolés sur gélose, alors que le bacille poussait seul en milieu liquide (bouillon ou même bouillon sérum). L'ensemencement simultané dans le même milieu, des deux germes isolés purement, reproduisait le même phénomène ; ceci prouve une fois de plus que la recherche du streptocoque par une seule culture est absolument insuffisante.

L'auteur n'a pas expliqué le phénomène qu'il a observé, mais il a du penser qu'en compagnie du colibacille, le streptocoque ne se développe pas en bouillon. Voici l'explication réelle du fait :

Les deux formes streptocoques et colibacille, ensemencées séparément se reproduisent sans changement, parce que, bien qu'instables, aucune influence n'intervient pour les modifier. Étant ensemencées ensemble dans le même bouillon, les conditions ne sont plus les mêmes. Appartenant au même microorganisme, les éléments granuleux et bacillaires s'agglomèrent indistinctement ensemble pour former des masses germinatives qui donneront naissance à des filaments mycéliens qui évolueront vers la forme la plus élevée, qui est la forme bacillaire, forme qui ne diffère de la forme streptocoque que par le fait que la segmentation n'y est pas poussée jusqu'à l'état de microcoque, et par le fait que les éléments se séparent complètement.

Ce fait est à rapprocher de l'observation de **Mosny** et **Marcado** qui, injectant de la toxine staphylococcique, récoltent du colibacille et de l'observation de **Charrin et Veillon**, qui, isolant du pneumocoque d'un épanchement péritonéal, constatent à l'autopsie sa disparition et son remplacement par le colibacille en lequel il s'était transformé par l'abaissement de la température.

L'identité entre le streptocoque et le colibacille résulte d'autre part de l'identité de leurs propriétés. En effet, comme le colibacille, le streptocoque coagule le lait et le plasma sanguin oxalaté ; il est tué par une exposition d'une heure à 52° (**Besson**) et de 30 minutes à 57-58° comme le fibrinferment ou sérozyme qui est la forme micrococcique du colibacille dans le sang ; comme celle du colibacille ces cultures deviennent acides parce qu'il produit des acides, notamment de l'acide lactique aux dépens des sucres.

Il ne produit pas d'indol, mais ce fait est insuffisant pour le faire séparer du colibacille, les propriétés de celui-ci et de toutes les formes et variétés qu'il présente étant, on le sait, extrêmement variables, non seulement suivant le milieu de culture, la source originelle et son âge, mais d'une génération à la suivante d'une même souche.

Pour étudier l'action coagulante du streptocoque sur le lait ou le plasma sanguin, il ne convient pas d'employer une souche d'une origine inconnue, mais exclusivement une souche provenant de l'animal qui a fourni le lait ou le sang.

D'après **Gratia** (26 A, pl. 246) :

« L'action du streptocoque hémolytique est des plus variables, tantôt il augmente le coagulabilité du plasma oxalaté, tantôt au contraire il la diminue ; le plus souvent, il rend le plasma oxalaté incoagulable au bout de quelques heures ... Comme le staphylocoque, il diminuerait la stabilité du fibrinogène, il le floculerait ensuite partiellement (et, de fait, on voit à certain moment le streptocoque s'agglomérer en grumeaux) et ensuite complètement. Nous aurions donc, suivant le stade de processus d'abord un plasma plus coagulable, puis un plasma moins coagulable parce que partiellement défibriné et enfin, un plasma incoagulable parce que totalement défibriné... »

Gratia ajoute que le plasma oxalaté rendu incoagulable par le streptocoque a le pouvoir de retarder notablement la coagulation du plasma oxalaté normal récalcifié et d'empêcher totalement la coagulation du plasma oxalaté par le fibrinferment. Et il conclut de ces faits que le « plasma de streptocoques » est incoagulable parce qu'il renferme de grosses quantités de substances antagonistes.

Ce qu'a décrit **Gratia** est bien l'action coagulante du streptocoque sur le plasma sanguin et les grumeaux formés sont des grumeaux de fibrine contenant des masses de streptocoques. Le plasma plus ou moins défibriné qui reste, retarde ou empêche la coagulation du plasma oxalaté récalcifié ou non, parce qu'il contient du streptocoque qui entraîne de suite dans son évolution la sérozyme du plasma auquel on l'ajoute. Le streptocoque a une action coagulante faible parce que ce sont ses éléments micrococciques isolés et libres qui seuls agissent, les chaînettes étant sans activité. En effet, **le vieillissement de la thrombine et, plus exactement, de la sérozyme, c'est-à-dire la perte de l'activité de celle-ci, est due à son évolution en la forme streptocoque et masses germinatives (leucocytes).**

***

L'hirudine rend le sang incoagulable parce qu'elle agglutine les plaquettes, les altère (**Aynaud**) et empêche la sérozyme d'exercer son action hydrolysante sur la lécithine.

L'oxalate de sodium agit sur le sang également en agglutinant les plaquettes. Une grosse masse de plaquettes agglutinées du sang de chien oxalaté est visible dans la figure 7, planche 74.

***

Il y a des streptocoques qui prennent le *gram* d'autres qui ne le prennent pas ou le prennent d'une façon inconstante ; celui de la mammite des vaches laitières ne le prend pas ; celui de la mammite gangréneuse des brebis le prend. Le colibacille dont dérive le streptocoque par évolution de ses coccis ne le prend pas, tandis que ses diverses formes, bacille tétanique, vibrion septique, staphylocoque, pneumocoque, etc... le prennent.

Cette diversité de réaction au *gram* du colibacille et de ses formes tient à ce que celles-ci sont déjà plus ou moins évoluées et au changement de milieu. La réaction au *gram* n'est donc pas un caractère spécifique et ne peut pas être invoquée pour affirmer que deux formes sont sans parenté ou sans liaison entre elles, si l'une prend le *gram* et l'autre non ; par exemple le bacille tétanique et le colibacille, le vibrion septique et le colibacille.

***

Il est exposé plus haut qu'on obtient assez facilement une souche de streptocoque en conservant, à la température du laboratoire et en tube stérile, du sérum d'un animal recueilli aseptiquement, notamment du sérum d'un cheval ; le streptocoque qui apparaît ainsi se forme par évolution de la sérozyme et c'est cette évolution qui constitue précisément ce qu'on appelle exactement le vieillissement de la sérozyme ou de la thrombine et qui en est l'évolution en streptocoque.

Ce phénomène est exactement le même que celui du vieillissement du Mittelstück ou partie médiane de l'alexine ou complément. Dialisé contre eau de source, le sérum, par privation de Nacl qui rend les globulines insolubles et les précipite, est ainsi séparé en deux parties que l'on isole par centrifugation. Le précipité (Mittelstück) appelé partie médiane de l'alexine est thermolabile. La partie liquide, partie terminale de l'alexine est thermostabile ; le corps actif du mittelstück est la sérozyme ou fibrinferment qui est entraînée avec le précipité de globuline et qui est inactivé en 15 à 30 minutes par une température de 57-58°.

Si, après la centrifugation, on laisse le mittelstück en culot au fond du tube, il se conserve assez longtemps sans s'altérer. Si on le redissous dans de l'eau additionnée de Nacl, il s'altère facilement.

C'est le phénomène de **Brand**, inexpliqué jusqu'ici, parce qu'on ignorait que le corps actif du Mittelstück est la sérozyme, ou fibrinferment, que le fibrinferment est l'élément micrococcique du colibacille organique, et que cet élément micrococcique qui est la sérozyme, évolue dans le sérum et le Mittelstück en se transformant en streptocoque, puis en colibacille.

***

Il existe une autre démonstration formelle de la transformation des coccis colibacillaires du sang (sérozyme) en streptocoque.

J'ai indiqué dans le premier volume, page 245, que un chien étant sensibilisé par une ou plusieurs injections intraveineuses de sérum de cheval, quelques gouttes de sérum de ce chien, préparé 15 ou 20 jours après la première injection insensibilisante, ajoutées à du sérum de cheval frais, le font floculer et que l'examen microscopique des flocons apparus montre que certains contiennent de longues chaînes enchevêtrées de coccis dont quelques-uns, encore rectangulaires, n'ont pas encore accompli leur dernière segmentation (fig. 5, pl. 22, 1-; vol.) tandis que d'autres (fig. 6, même pl.) sont constitués par de gros amas de granulations agglutinées, en état de germination ; on trouve, en outre, éparses dans le liquide, de nombreuses chaînes de coccis qui achèvent la dernière segmentation ; on en voit une, à l'angle supérieur gauche de la figure 6 de cette même planche, dont les coccis sont encore accolés deux par deux.

La formation de chaînettes de coccis, c'est-à-dire de streptocoques, peut donc être réalisée facilement avec le sang d'un animal et cette formation se réalise, sans qu'il y ait le moindre doute à cet égard, par l'évolution et la multiplication des éléments micrococciques du colibacille organique que contient le sang, éléments qui sont le ferment de la fibrine ; leur évolution et multiplication dans le sérum qui en contient un peu, demande un certain temps consacré, a-t-on cru (**Bordet**), à la transformation d'une prosérozyme.

Ainsi, contrairement aux dogmes, il existe toujours des granulations micrococciques dans le sang et celles-ci peuvent y développer des chaînes de streptocoques sans l'intervention d'aucun germe extérieur.

Notons d'autre part que l'urine et le lait, qui entraînent une quantité énorme de coccis colibacillaires du sang, développent, quand ils sont abandonnés à eux-mêmes, et comme le sérum sanguin lui-même, des cultures de chaînettes de streptocoques. Il apparaît ainsi que le cocci colibacillaire du sang, qui est le fibrinferment, est la source ou une source des souches des streptocoques qu'on isole des organismes animaux.

Le tissu conjonctif sous-cutané ou profond et le derme contiennent les mêmes granulations micrococciques appartenant, comme celles du sang, au colibacille, et qui, comme elles, peuvent se multiplier en amas ou granulations isolées qu'on prend pour du staphylocoque ou en chaînes de coccis, qu'on a appelées streptocoques. Il n'est donc pas étonnant qu'**Achalme** ait isolé le streptocoque 43 fois sur 43 cas d'érysipèles, la graine qui le provoque existant à la place même où il se développe.

***

Développement du streptocoque dans les liquides normaux de l'organisme

Il est exposé ailleurs que les granulations actives qui constituent les ferments digestifs de l'animal proviennent du sang d'où elles passent dans le suc digestif en traversant les glandes, réputées jusqu'ici comme élaborant intégralement ces ferments.

Tous les liquides qui traversent les muqueuses ou séreuses entraînent avec eux les granulations micrococciques colibacillaires du sang.

URINE. — Ces granulations traversent normalement l'épithélium rénal et sont toujours présentes et faciles à déceler dans toute urine normale. Ce sont elles qui causent la putréfaction de l'urine. Ce sont elles qui, évoluant dans les conduits urinaires mêmes, développent la culture complète du colibacille et causent la colibacillose urinaire. Celle-ci est due en général, non pas à une lésion de l'épithélium rénal, qui est intact, mais à des conditions spéciales de l'urine qui y permettent l'évolution anormale des granulations normales.

Si de l'urine normale est recueillie en tube stérile et placée à l'étuve, elle développe rapidement une culture dans laquelle on trouve de nombreuses chaînes de coccis qui sont du streptocoque aussi légitime et au même titre que celui qu'on retire de l'érysipèle.

LAIT. — Bacillus lactis aerogenes. — Le lait contient une quantité innombrable de granulations qui proviennent directement du sang, et sont les éléments actifs du ferment qui le fait coaguler. On sait que le colibacille, le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, coagulent le lait.

Les éléments actifs du ferment de la caséine sont les mêmes que ceux du ferment de la fibrine et ils sont tous deux les éléments micrococciques du colibacille organique. Aussi, n'est-il pas étonnant que le lait coagule le sang ou le plasma oxalaté.

Pour voir ces granulations dans le lait, il suffit d'écraser dans une goutte d'eau un fragment de caséine coagulé, gros comme un grain de millet, ou de l'écraser entre deux lames de verre et d'en faire l'examen après coloration par le dahlia. On y voit les mêmes granulations que celles que contient le caillot du sang, certaines émettant un court filament divariqué, portant de fines zymospores. En outre, le caillot contient des éléments bacillaires de longueur variable qui sont ceux du *Bacillus lactis aerogenes* que les bactériologistes considèrent comme faisant partie du groupe colibacille.

Ensemencée en brouillon, une parcelle de caséine coagulée y développe des chaînettes de micrococoques qui sont du streptocoque, au même titre que celui de l'érysipèle ; ensemencée en solution de peptone à 2 % dans l'eau salée, cette culture où une parcelle de caséine coagulée y développent la forme bacillaire du *Bacillus lactis aerogenes*, qui est en réalité le *Bactérium coli* organique du sujet qui a fourni le lait.

Pendant la sécrétion du lait, il se produit le même phénomène que j'ai fait connaître pour la sécrétion de la salive parotidienne du bœuf ; le lait entraîne avec lui les granulations fermentatives du sang, qui sont celles du colibacille organique.

Le streptocoque, développé en bouillon par un fragment de lait caillé, est le même que celui que **Nocard** a décrit comme agent de la mammite contagieuse de la vache ; dans les deux cas, c'est un filament mycélien colibacillaire segmenté jusqu'à l'état de cocci et dont les éléments segmentés restent accolés ; le mot streptocoque n'a aucune signification spécifique et désigne seulement, dans le cas particulier qui nous occupe, une chaînette de coccis colibacillaires qui ne se sont pas dissociés après segmentation.

Le coccus que **Nocard** a démontré être l'agent de la mammite gangréneuse des brebis est le micrococoque colibacillaire normal du lait, altéré dans son pouvoir de multiplication ; c'est avec juste raison que **Bridré** l'a considéré comme un hôte normal de la mammelle ; il ne se présente pas en chaînettes, mais en coccis isolés ou groupés par deux ou trois.

Les mammites de la vache et de la brebis sont donc des maladies autogènes qui s'accompagnent d'une végétation anormale des coccis colibacillaires qui en est probablement la cause.

Ainsi, en résumé, les granulations micrococciques et fermentatives du colibacille sanguin passent directement dans le lait, et reportées du lait en bouillon, elles évoluent en colibacille sous la forme de *Bacillus lactis aerogenes* ou de chaînettes de streptocoques, de même que les granulations colibacillaires du sang, obtenues par centrifugation de plasma oxalaté, reproduisent en bouillon ce même colibacille et que des chaînettes de streptocoques se développent spontanément dans du sérum.

La thrombine du sang coagule le lait ; le lait coagule le sang ; le colibacille, le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le *Bacillus lactis aerogenes* coagulent le sang et le lait. **Dastre** a découvert une présure (qui est le cocci colibacillaire) dans la lymphe du canal thoracique qui contient la sérozyme et des globules blancs.

En injectant du staphylocoque, on détermine des abcès à colibacille. En ensemençant en bouillon streptocoque et colibacille nés côte à côte, il ne se développe que du colibacille ;

du pneumocoque se transforme en colibacille ; des chaînes de bacilles coli se développent spontanément dans du plasma oxalaté. Des chaînettes de streptocoque se développent spontanément dans du sérum, de l'urine et du lait conservés à la température ambiante.

Ajoutons à ces faits tout un groupe de propriétés communes à tous ces aspects du colibacille et nous aurons un ensemble de preuves tellement démonstratif qu'on ne peut plus contester que les staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, entérocoques, *Bacillus lactis aerogenes*, sont des formes du colibacille organique, n'ont pas de caractère spécifique fixe et ne doivent pas être catalogués comme espèces différentes et, à plus forte raison, comme genres.

***

PNEUMOCOQUE

Le pneumocoque a été découvert en 1881 par **Pasteur** qui l'a trouvé dans la salive d'un enfant mort de la rage. Ultérieurement, il l'a trouvé également dans la salive d'enfants morts de bronchopneumonie, puis dans la salive de personnes bien portantes. Il fut ensuite observé par d'autres observateurs dans la salive des sujets sains. **Netter** l'a trouvé 4 fois sur 5 dans la salive de sujets ayant déjà été atteints de pneumonie et, une fois sur cinq, sur des sujets n'en n'ayant jamais eu.

Il est l'hôte habituel des cavités bucale, nasale, et du mucus amygdalien. On le considère comme l'agent de la pneumonie.

Comme le staphylocoque et le streptocoque, il cause des suppurations dans les points les plus divers de l'organisme, provoquant, prétend-on, des pleurésies et péricardites fibrineuses ou purulentes, des méningites, endocardites, arthrites, péritonites simple ou purulente, néphrites, parotidites, otites, conjonctivites, kératites... etc.

Morphologie. — Il se présente dans les crachats pneumoniques sous la forme d'un diplocoque formé de deux coccis en forme de grain d'orge enfermés dans une capsule transparente qui se colore facilement par l'éosine. Mais il se présente aussi sous la forme de grains ronds isolés ou en diplocoques ; dans le pus, il se présente souvent en chaînettes de grains ronds, exactement semblables à des chaînettes de streptocoques.

Les cultures sont détruites en 10 minutes à la température de 56° ;

Il coagule le sang, le plasma et le lait.

Voici maintenant différents caractères qui, avec l'existence de la capsule, sont très importants pour la recherche de la nature et l'origine du pneumocoque.

Le sérum, le bouillon additionné de sang ou de sérum sont des milieux de culture considérablement plus favorables que tous les autres pour le pneumocoque. Il s'y présente avec ses caractères typiques.

Dans les milieux ne contenant pas de globulines, il perd sa coque. En bouillon non albumineux, il se présente en grains isolés, le plus souvent ronds, ou en diplocoques, et en nombreuses chaînettes de diplocoques (*Streptococcus lanceolatus Pasteuri, Gamaléia*).

***

L'ensemble de tous ces caractères établit que le pneumocoque est le ferment de la fibrine ou plasmozyme, sérozyme, c'est-à-dire l'élément micrococcique du colibacille organique qui est également le streptocoque avec lequel il se confond.

C'est en raison de cette nature et origine qu'on trouve normalement le pneumocoque dans les cavités bucale, nasale, dans le mucus amygdalien, et **surtout dans la salive des sujets sains** dont l'agent fermentatif est constitué, ainsi que le démontre ma publication de 1933 dans le volume du tricentenaire du Muséum (77) par les éléments fermentatifs du sang, passés directement dans la salive à travers la glande parotide, c'est-à-dire par le fibrinferment.

Cette nature et origine du pneumocoque est, comme celle du streptocoque, vivement éclairée par l'ensemble des faits suivants, déjà exposés, et que je rappelle brièvement :

1° Le sérum frais et normal, recueilli aseptiquement, et conservé à la température du laboratoire, flocule au bout d'un certain temps, et ses flocons contiennent des coccis, diplocoques et chaînettes de coccis.

Le sang, le plasma oxalaté et les solutions de fibrinogène contiennent une masse considérable de granulations qui sont le fibrinferment et qui provoquent la coagulation de ces liquides en s'y multipliant et en y développant, dans certaines conditions, de longues chaînes bacillaires de *Bacterium coli.*

3° Le sang circulant contient, chez l'animal normal, des éléments bacillaires du colibacille organique, ainsi que les éléments micrococciques.

4° L'addition à du sérum de cheval de quelques gouttes de sérum de chien sensibilisé depuis 15 à 20 jours par des injections intra-veineuses de sérum de cheval, provoque la formation de flocons constitués par de longues chaînettes enchevêtrées de coccis et diplocoques identiques à celles du streptocoque et du pneumobacille.

5° Le fibrinferment et la partie médiane fermentative de l'alexine ou complément (Mittelstück) sont inactivés en 15 à 30 minutes à la température de 57°.

6° Comme le fibrinferment ou sérozyme, le pneumocoque, le staphylocoque et le streptocoque coagulent à la fois le sang, le plasma oxalaté et le lait parce qu'ils sont tous le même élément : la granulation micrococcique et fermentative du colibacille organique.

Ainsi devient compréhensible le fait observé par **Charrin** et **Veillon** qui, observant sur le sujet vivant du pneumocoque dans un exsudat péritonéal, n'y trouvent plus, à l'autopsie, que le *Bacterium coli*, qui n'y était pas auparavant.

F. Bezançon (6. p. 544) explique ce fait par une infection agonique d'origine intestinale. Or, les infections agoniques n'existent pas. Elles sont une explication imaginée, mais non démontrée, pour mettre en accord la multiplication bactérienne pendant l'agonie avec le faux dogme pastorien de l'asepsie de l'organisme animal.

En réalité, le fait observé par **Charrin** et **Veillon** s'explique par la transformation, pendant l'agonie ou après la mort, et sous l'influence de la chute de la température du corps, du pneumocoque, forme granuleuse normale du colibacille organique, en la forme bacillaire de celui-ci.

Ce fait s'identifie complètement avec l'observation de **Le Fèvre de Arric** qui, isolant d'une plaie des colonies distinctes de streptocoques et de colibacille sur gélose, a obtenu une culture distincte de chacun d'eux en les reportant séparément en bouillon, et n'a plus obtenu que le colibacille seul quand il les ensemençait ensemble dans le même bouillon, résultat dû au fait que streptocoque et colibacille sont deux formes du même microorganisme.

La capsule du pneumocoque est la fibrine du sang qu'il a coagulée autour de lui. La preuve en est immédiatement fournie par le fait de transporter sa culture d'un milieu albumineux, où la capsule se forme, dans un milieu privé des éléments de la fibrine où elle disparaît immédiatement.

Si on a constaté que le milieu de culture le plus favorable est le sérum, ou un mélange bouillon-sang ou bouillon-sérum, c'est parce que l'habitat normal du pneumocoque est le sang, dont il est le fibrinferment.

***

Cause de la pneumonie lobaire

Ainsi sont expliquées, en même temps que la nature et l'origine de la capsule du pneumocoque, sa présence constante dans les crachats des pneumoniques, où il est amené passivement par le sang extravasé dans l'alvéole et non pas par les poussières de l'air. Étant un élément normal du sang, et les crachats du début de la pneumonie contenant toujours du sang, le pneumocoque ne peut donc pas ne pas y exister.

Si l'on considère que la présence du sang dans les crachats n'est pas immédiate dans la pneumonie, qu'elle est précédée par d'autres symptomes, tels que le point de côté, le frisson initial, l'élévation de la température, on doit conclure que la lésion organique est déjà en évolution avant que le pneumocoque ait pénétré dans l'alvéole ; que, en conséquence, il n'est pas l'agent causal primitif de la pneumonie lobaire, et que sa présence n'est qu'une conséquence de la lésion.

Les expériences de **Wurtz**, relatives à l'influence du froid sur la multiplication microbienne dans l'organisme, l'influence du refroidissement du corps pendant la période agonique sur la multiplication du colibacille dans le sang et les organes, l'influence du froid sur la vitalité des tissus, la nécrose des tissus exposés à un froid prolongé, sont de nature à faire attribuer au froid un effet causal.

Assez nombreux sont en effet les cas où le froid a bien paru être la cause de la pneumonie lobaire, soit en agissant par la voie aérienne, soit directement sur la paroi thoracique.

Le froid peut agir primitivement soit en provoquant une multiplication ou une transformation des éléments du colibacille sanguin, soit une altération des cellules épithéliales alvéolaires. Dans ce cas, le froid, cause primitive de la pneumonie, provoquerait une réaction colibacillaire ou des organites haltères qui déterminerait l'hémorragie capillaire et l'hépatisation, la résorption de celle-ci et du contenu alvéolaire étant également dûe à l'action autolytique des granulations colibacillaires.

Les traumatismes de la paroi thoracique, surtout quand ils provoquent des fractures de côtes, peuvent être la cause déterminante d'une pneumonie s'il y a lésion du poumon. Dans ce cas, l'effraction des capillaires sanguins, la pénétration du sang dans l'alvéole, ne sont dûes qu'au traumastisme et non pas à une réaction inflammatoire provoquée par le pneumocoque ; celui-ci existe dans l'alvéole seulement parce qu'il y a été amené passivement avec le sang.

La pneumonie d'origine traumatique constitue précisément une preuve de l'absence de spécificité du pneumocoque.

La présence constante du pneumocoque dans les crachats pneumoniques, a pu le faire considérer comme l'agent spécifique de la pneumonie avant que l'on sache qu'il est la granulation micrococcique du fibrinferment et, en même temps, la forme micrococcique du colibacille organique. **Mais, maintenant que la fonction colibacillaire est connue ainsi que la nature du fibrinferment, elle entraine cette notion que, partout où pénètre le sang ou du plasma sanguin, partout où existe une humeur contenant du fibrinogène ou des globulines de constitution voisine, on pourra trouver du pneumocoque.**

C'est pour cette raison que celui-ci existe dans la salive et dans la bouche où il n'est pas virulent, et qu'on le rencontre dans de nombreuses maladies ou lésions, pleurésie, péricardite, méningite, péritonite, arthrites..., etc. Dans tous ces cas, le pneumocoque n'a aucune spécificité, et il n'est pas la cause déterminante des lésions où il n'existe que parce qu'il est entraîné mécaniquement avec les liquides collectés dans lesquels il ne prend la forme pneumocoque que parce qu'il a le pouvoir coagulant du fibrinfrement et parce que les liquides contiennent du fibrinogène.

L'entérocoque ne diffère pas du pneumocoque et je suis persuadé que celui qui en fera l'essai réussira facilement, par des changements de conditions et de cultures appropriés, à faire un pneumocoque avec un staphylocoque ou un streptocoque et, d'autre part, à faire avec chacun d'eux le colibacille.

J'en suis sûr parce que ces transformations se font continuellement danr l'organisme : la granulation colibacillaire du sang (fibrinferment) est entraînée dans la salive où elle devient pneumocoque ; avec le mucus nasal et la sécrétion oculaire où elle devient staphylocoque ou streptocoque ; tout cela, entraîné dans l'intestin avec tous les sucs digestifs, est l'origine du colibacille intestinal.

Le colibacille intestinal, entraîné continuellement au dehors avec les excréments, est sans cesse renouvelé par les granulations colibacillaires apportées par la salive, les sucs gastrique, pancréatique et intestinal.

Ce sont exclusivement les dogmes pastoriens et notamment celui de l'asepsie des organismes vivants, qui ont créé une impossibilité absolue de connaître la nature du fibrinferment et la fonction colibacillaire ainsi que les multiples formes du colibacille et leurs origines, et d'apercevoir que, si toutes ces formes bactériennes existent constamment dans la bouche, les fosses nasales et le pharynx où elles ne sont pas virulentes, c'est parce qu'elle y sont amenées, à tous les instants, par le milieu intérieur.

***

Ainsi sont pleinement justifiées les deux conclusions tirées dans le premier volume de cet ouvrage (p. 475) relativement à la pneumonie et d'après lesquelles le pneumocoque n'est pas l'agent, mais seulement un témoin de la maladie et qu'il n'est pas un agent d'infection hétérogène venu du milieu extérieur.

Ma conclusion était complétée par cette affirmation inexacte que le pneumocoque est un élément bactérien, **né spontanément dans l'organisme de l'homme.**

Les notions nouvelles que contient ce livre prouvent que le pneumocoque, qui est

la granulation colibacillaire du sang, n'y nait pas spontanément, mais y **existe normalement** et est un élément constituant de l'organisme, d'importance aussi capitale que l'organite haltère, constructeur des tissus. Il n'y naît donc pas, il y existe toujours.

Le pneumocoque ne provient donc pas non plus, comme je l'avais écrit à la suite de l'examen microscopique de la constitution des crachats des pneumoniques, de la segmentation des filaments mycéliens qu'ils contiennent. Il y est apporté directement par le sang, dont il est le fibrinferment ; **il n'est donc pas une forme anormale de la moisissure organique modifiée. Il est un élément normal de l'organisme.**

Ces rectifications ont pour effet de compléter avec précision la démonstration de la nature et de l'origine du pneumocoque et de confirmer l'exactitude de mes conclusions sur son absence de spécificité dans la pneumonie, et sur sa qualité d'élément autogène.

***

ENTÉROCOQUE

L'entérocoque est le colibacille organique et se confond avec lui, ainsi qu'avec le streptocoque et le pneumocoque dont il ne diffère en rien, ni par l'aspect morphologique, ni par les propriétés.

Son habitat normal, la bouche, le nez, le pharynx, l'intestin, la cavité péritonéale, le classe, comme les streptocoque, staphylocoque et pneumocoque, dans les formes du colibacille normal du sang, dont il provient et indique qu'il est déversé dans ces cavités par les glandes des muqueuses ou séreuses qui les tapissent et par les glandes salivaires.

Comme le pneumocoque, il se montre encapsulé quand il végète dans un liquide contenant du fibrinferment et il perd cette capsule dans les liquides qui n'en contiennent pas ; cette capsule est une coque de fibrine dont il s'entoure parce que, comme toutes les formes micrococciques qui sont des formes végétatives du colibacille, l'entérocoque a conservé la propriété fondamentale des coccis colibacillaires du sang, celle de coaguler le fibrinogène.

On sait que l'entérocoque coagule le lait ; le fait qu'il s'entoure d'une coque de fibrine dans les liquides contenant du fibrinogène est la preuve certaine qu'il coagule le sang.

L'entérocoque est essentiellement polymorphe ; on trouve dans ses cultures, suivant qu'elles sont jeunes ou anciennes, des coccis isolés ou en groupes, des diplocoques, des tétrades, des chaînettes de trois ou quatre coccis, des chaînettes de 6, 8, 10 coccis, des chaînettes de diplocoques, des chaînettes de bacilles courts, des chaînettes de diplobacilles très courts, des bacilles de diverses longueurs et des masses germinatives.

Cette variété provient du fait que les masses germinatives émettent de longs filaments mycéliens qui se segmentent en chaînes de bacilles, la segmentation se poursuivant dans ceux-ci jusqu'à l'état de diplobacille (avant-dernière segmentation) ou de coccis (dernière segmentation bacillaire) ; la segmentation, poursuivie dans les coccis, forme des grains plus petits.

Ces chaînes d'éléments segmentés se disloquent de façon très variable, libérant ainsi soit des bacilles entiers, soit des chaînes plus ou moins longues de diplobacilles, diplocoques ou coccis. Les bacilles libérés isolément qui se segmentent à leur tour forment de courtes chaînes de 4 coccis ou 2 doplocoques, ou donnent 4 coccis isolés.

Certains bacilles qui ne se segmentent pas montrent une ou deux taches claires et une granulation terminale à chaque extrémité et parfois une troisième au centre. Ils sont des colibacilles, la totalité de la culture étant d'ailleurs une culture colibacillaire qui, par la diversité de ses éléments, est à la fois une culture de staphylocoque, de streptocoque, de pneumocoque, de tétragène et de colibacille.

Ceux qui doutent de l'exactitude de cette affirmation, peuvent se convaincre en répétant l'observation de **Le Fèvre de Arric** qui, ensemençant simultanément dans le même bouillon du colibacille et du streptocoque isolés d'une même plaie, n'y retrouve plus que le colibacille. Qu'ils ensemencent simulténément en bouillon deux espèces de la série colibacillaire, même trois, et ils réaliseront le même fait ; il pourra même leur arriver qu'ils ne retrouvent aucune des espèces ensemencées et qu'ils trouvent à leur place du colibacille, renouvelant ainsi l'observation de **Charrin** et **Veillon** qui, observant dans un épanchement péritonéal du pneumocoque pendant la vie, n'y trouvent plus que du colibacille à l'au-

topsie, ou celle de **Mosny** et **Marcano** qui, par injection de toxine du staphylocoque aux animaux, provoquent la formation d'abcès et de péritonites à colibacille.

L'explication de ces phénomènes est la suivante : en ensemençant simultanément dans le même bouillon deux ou trois formes différentes, par exemple tétragène, streptocoque et pneumocoque, leurs éléments participent en commun à la formation des masses germinatives et s'y confondent, cela parce que les trois formes ont une spécificité commune elles sont le colibacille.

Les filaments mycéliens, qui émanent de ces masses germinatives perdent donc le caractère exclusif de chacune d'elles, et pourront, par segmentation, soit reproduire exclusivement l'une des trois formes, soit aucune d'elles et donner du colibacille typique.

Disons, pour terminer, que le fait de n'avoir pas reconnu les liens qui relient toutes ces nombreuses formes du colibacille est un des méfaits du faux dogme du monomorphisme, fausse doctrine qui est la négation de l'extrême polymorphisme de la matière vivante, propriété essentielle qui a déterminé son évolution ascensionnelle jusqu'aux êtres supérieurs.

*
* *

TÉTRAGÈNE

Son habitat normal, les cavités buccale et nasale, indique que, comme les autres formes du colibacille, dont il fait partie, il provient des coccis colibacillaires sanguins, et est déversé dans ces cavités par les sucs glandulaires.

Il est un diplocoque encapsulé qui a subi une segmentation longitudinale qui l'a amené à la forme de tétrade.

Sa coque de fibrine atteste que, comme les autres formes micrococciques colibacillaires, il coagule le sang ; il coagule également le lait (Sever, Sterling).

Comme les autres formes du colibacille, il perd sa coque dans un milieu de culture ne contenant ni fibrinogène ni globuline, et peut y perdre sa forme de tétrade, pour prendre celle du staphylocoque et même d'autres.

Il présente d'ailleurs des formes *variabilis*, *subflavus*, *aureus*, *citreus*, *ruber*, qui montrent qu'il est probablement un staphylocoque évolué dans la cavité nasale et qui, par cette évolution, a pu être modifié dans plusieurs de ses propriétés ; d'ailleurs la forme tétragène n'est nullement caractéristique ; on la retrouve dans l'entérocoque et dans les cultures en bouillon de cocci colibacillaire du lait, évoluant en *Bacillus lactis aerogenes*.

*
* *

PNEUMOBACILLE

Le pneumobacille est une forme du colibacille ; cette qualité résulte incontestablement du fait que son identité avec le *Bacillus lactis aerogenes* d'**Escherich** a été démontrée par **Denys** et **Martin**, **Grimbert** et **Legros**, **Bertarelli**. Or, le *Bacillus lactis aerogenes* est la forme évolutive bacillaire du cocci colibacillaire du lait, agent de la production d'acide lactique et de la coagulation spontanée du lait. Le cocci colibacillaire du lait est le cocci colibacillaire du sang (fibrinferment) qui a traversé la glande mammaire.

Notons de plus que le *Bacillus lactis aerogenes* ayant été reconnu comme espèce faisant partie du groupe des colibacilles, il résulte, du fait de cette identification, qu'elle y fait rentrer *a priori*, le pneumobacille.

La présence d'une capsule atteste que le pneumobacille coagule le sang ; il coagule le lait.

Il a, d'autre part, la même action que le colibacille sur les sucres, notamment glucose, saccharose, lactose, maltose.

On établit, actuellement, entre le pneumobacille et le colibacille une distinction nette, basée :

1° Sur le fait que le colibacille seul est mobile dans les cultures en bouillon ; ce carac-

tère n'a aucune valeur ; aucun bacille n'est mobile activement ; la mobilité est seulement passive et provient seulement de ce fait qu'une granulation à mouvement brownien s'est accolée au bacille et l'entraîne dans ce mouvement.

2° Sur le fait de l'absence de capsule chez le colibacille. Le colibacille n'a pas de capsule en raison de sa qualité (fibrinferment) et de la fonction coagulatrice de ses coccis dans le sang, fonction qui ne peut s'exécuter qu'à la condition que la fibrine ne se dépose pas sur eux, car elle les agglutinerait en gros amas et le sang se coagulerait dans les vaisseaux. Il y a donc adaptation de la fonction du cocci au milieu.

Le cocci colibacillaire du sang (fibrinferment) conserve son pouvoir coagulant quand il est entraîné hors des vaisseaux dans les sucs glandulaires, par exemple la salive, le lait, mais, dans ces liquides, il a changé de milieu et il peut alors exercer son pouvoir. C'est en raison de celui-ci qu'il s'entoure d'une coque si le milieu contient du fibrinogène ou des globulines ou qu'il coagule en masse le liquide où il végète (lait).

La présence ou l'absence d'une coque n'est donc pas un caractère qui peut servir à distinguer le pneumobacille, ni le pneumocoque du colibacille, tous doués du même pouvoir coagulant pour le fibrinogène. Le cocci du lait évolue en *Bacillus lactis aerogenes* démontré identique au colibacille, le cocci de celui-ci évoluant aussi, soit en forme bacillaire, soit en chaînettes de streptocoque, dans le sérum abandonné à lui-même ; de même que le cocci du lait, ensemencé en bouillon, évolue à la fois exactement comme l'entérocoque en coccis isolés, en diplocoques, en chaînettes de 8 à 12 coccis ou diplocoques ou diplobacilles courts et aussi en éléments bacillaires plus longs ou isolés qui sont le *Bacillus lactis aerogenes* ou colibacille.

Tous ces faits, qui paraissent si compliqués, qui sont contraires aux notions de bactériologie actuelles, sont cependant d'une grande simplicité et relèvent tous de la même cause suivante : le dogme faux du monomorphisme bactérien qui a conduit les bactériologistes à ériger en espèces bactériennes différentes, des bactéries qui ne diffèrent entre elles que par des caractères minimes, instables, et qui, toutes, proviennent d'une même souche, qui est le colibacille organique du sang (fibrinferment) ; celui-ci est le pro-ferment général de tous les ferments digestifs, et aussi la source de tous les éléments bactériens que contiennent les liquides normaux ou anormaux de l'organisme, cela en dehors de l'état de maladies dûes à un virus hétérogène.

Les bactériologistes ont été mis hors d'état, par leur foi dans le faux dogme pastorien de l'asepsie des organismes vivants, de pouvoir même soupçonner de tels faits et de connaître que la secrétion des sucs glandulaires s'accompagne du passage, dans ces liquides, de bactéries cocciformes contenues dans le sang et qui sont parties constituantes normales de l'organisme, cependant réputé aseptique.

En résumé, une vingtaine environ de ces espèces bactériennes prétendues distinctes et caractérisées sont le colibacille qui se présente sous des formes diverses, varie avec les milieux de culture et selon les points de l'organisme où on en fait le prélèvement.

3° Sur le fait que le pneumobacille ne produit pas d'indol. La production d'indol est une propriété très irrégulière pour les diverses formes du colibacille ; c'est une propriété qui paraît surtout se développer en milieu anaérobie ; le staphylocoque en produit, mais l'entérocoque, le pneumobacille, n'en produisent pas ou peu. Le colibacille intestinal de l'homme en fait notablement, celui du sang beaucoup moins, le colibacille des herbivores en fait généralement peu, mais, cependant, l'urine de cheval en contient une quantité vingt fois plus forte que celle de l'homme.

En résumé, les propriétés biochimiques du colibacille sont aussi variables que son aspect morphologique ; en changeant de milieu, ses propriétés varient et s'adaptent aux nouvelles conditions ; la production d'indol est l'une des propriétés qui sont les plus inconstantes dans les formes micrococciques du colibacille.

***

Le bacille de l'ozène est tellement voisin du pneumobacille que l'identification des deux microbes a déjà été faite par plusieurs bactériologistes ; avec le bacille du rhinosclérome, il s'identifie au colibacille.

***

VIBRION SEPTIQUE

Je n'ai pas à décrire ici ses propriétés ou caractères qui sont connus. J'observerai seulement :

1° Qu'il a complètement l'aspect du colibacille dans les cultures et, comme lui, des spores centrales ou placées à l'extrémité du bacille.

2° Que, comme le colibacille, il perd sa vitalité en quelques minutes à 58-60°.

3° Que, comme le colibacille intestinal, il produit beaucoup d'indol.

4° Qu'il n'est pas du tout un anaérobie strict et qu'il se cultive bien dans les milieux incomplètement privés d'air ; que d'ailleurs, **Rosenthal** a pu l'adapter à la vie aérobie.

5° Que le bacille septique aérobie de **Legros**, observé par cet auteur dans deux cas de gangrène gazeuse, est exactement le vibrion septique de **Pasteur** et qu'il présente tous les caractères du colibacille.

6° Qu'il existe normalement dans l'intestin de l'homme ou des animaux.

7° **F. Bezançon** indique dans son « Précis de Bactériologie », comme le veulent les dogmes pasteuriens que : **Après la mort, il passe de l'intestin dans le sang.** C'est une erreur. La putréfaction a lieu après la mort parce que tous les points de l'organisme contiennent normalement le vibrion septique **qui est le colibacille organique**, et non pas parce que les éléments bactériens de l'intestin traversent la muqueuse intestinale pour passer dans le sang du cadavre.

Les longs filaments du vibrion septique existent normalement dans le sang, bien que rares, ainsi que des éléments bacillaires plus courts ; mais ils n'y développent pas d'hydrogène sulfuré ni de putréfaction parce qu'ils vivent en milieu fortement oxygéné. Dans le cadavre, ils deviennent vibrions septiques et la putréfaction y survient parce que le milieu y devient anaérobie.

Ce n'est pas le vibrion septique, ni le bacille tétanique qui existent dans la terre, ce sont les divers éléments des colibacilles de l'homme et des animaux et ce sont ceux-ci qui, reportés en milieu de culture anaérobie, y donnent naissance au vibrion septique et au bacille tétanique ;

8° Les cils du vibrion septique sont ceux du colibacille. Ce ne sont pas des cils, ce sont de fins filaments mycéliens qui partent de masses germinatives arrondies, ovalaires ou plus allongées, formées par l'agglomération de granulations et d'éléments bacillaires du colibacille.

9° Le bacille septique aérobie de **Legros** coagule le lait comme le colibacille et comme la forme staphylocoque de celui-ci. Le vibrion septique le coagulera certainement aussi, ainsi que le sang, en l'amenant par culture aérobie à la forme micrococcique. C'est la présence de cette forme dans une culture qui est nécessaire pour réaliser la coagulation du sang et du lait.

Le vibrion septique est, en résumé, le colibacille organique qui, en milieu anaérobie, prend surtout les formes bacillaire et filamenteuse qui s'observent également dans le sang des individus normaux ; pour les voir, il faut les chercher dans la couche blanche qui surmonte les globules sanguins après la centrifugation du sang, ou, comme l'a fait **Béchamp**, dans du sang recueilli aseptiquement dans une atmosphère privée d'oxygène et placée plusieurs jours à l'étuve.

***

C'est le colibacille organique qui produit la putréfaction des cadavres ; celle-ci débute dans tous les points du corps simultanément puisque le colibacille existe partout ; il évolue plus rapidement dans les milieux les plus aqueux ou les moins compacts.

Quand on pratique un garrot sur un membre dont une artère est sectionnée, on arrête totalement la circulation du sang. Le sang contenu dans les capillaires et les veines perd assez rapidement son oxygène **en totalité** ; il en est de même pour le plasma qui circule dans les tissus et cellules dont la nutrition est, dès ce moment, totalement arrêtée.

Alors commence l'évolution anaérobie du colibacille organique qui, par ce fait, devient le vibrion septique ; les propriétés fermentatives du colibacille ne sont pas atteintes ; mais, au lieu de se développer en milieu oxygéné, où il ne produit que les gaz et corps normaux bien connus qui sont assimilés ou rejetés au dehors, les réactions fermentatives qui se pro-

duisent en milieu privé d'oxygène, développent de l'hydrogène, de l'hydrogène sulfuré, de l'azote, de l'indol..., etc., qui produisent l'œdème gazeux du tissu conjonctif.

Il est exposé ailleurs que, par une expérience mal interprétée, **Pasteur** avait cru démontrer que le sang est aseptique, et que abandonné dans un vase stérile au contact de l'air, il ne se putrifie pas. **Béchamp** démontra que, au contraire, le sang est, dans ces conditions, le siège de phénomènes de fermentation. Et, dans une autre expérience, dont les résultats vont nous faire comprendre la transformation du colibacille en vibrion septique, il démontra :

1° Qu'en présence de l'oxygène, il ne se développe pas de bactéries de forme bacillaire dans le sang conservé à la température ambiante ou à l'étuve ;

2° Que le sang étant mélangé à un peu d'eau saturée d'acide carbonique et conservé dans une atmosphère de ce gaz il s'y développe en deux ou trois jours de nombreux bacilles, et, dit-il, de longs filaments mobiles semblables aux leptothrix. Ce sont là les longs filaments colibacillaires que contient déjà le sang normal où ils sont rares, et ce sont aussi ceux du vibrion septique ; les planches 111, figure 5, premier volume, et 74, figure 9, troisième volume, en montrent un ainsi que des éléments bacillaires (pl. 74, fig. 8, 3e vol.), dans le sang normal du chien.

Rappelons que **Béchamp** n'admettait pas que les granulations moléculaires qu'il avait baptisées microzymas, soient de nature bactérienne, mais qu'il affirmait qu'elles ont néanmoins le pouvoir de se transformer en éléments bacillaires.

Quoi qu'il en soit, l'expérience de **Béchamp** démontre que, en présence de l'oxygène, il ne se développe pas de vibrions (bacilles) dans le sang et qu'il s'en développe dès que le milieu devient anaérobie.

Ce fait implique que, en présence de l'oxygène, c'est-à-dire dans le sang normal, le cocci colibacillaire, dont **Béchamp** ignorait la nature, reste en cet état qui est celui qui est nécessaire pour qu'il joue son rôle fermentatif, et que, dès qu'il est en milieu anaérobie, il se développe sous la forme bacillaire et filamenteuse ; le vibrion septique apparaît donc dans le sang d'un membre privé de circulation ou dans un cadavre, dès que l'oxygène en a disparu.

En résumé, le colibacille existe normalement dans le sang à l'état bacillaire et à l'état de longs filaments mycéliens identiques à ceux du vibrion septique auquel il s'identifie complètement et spécifiquement, de même qu'il s'identifie au *Bacillus perfringens* de **Veillon** et **Zuber**, identique au bacille décrit par **Achalme** en 1891 dans le rhumatisme articulaire aigu, et au Bacille septique aérobie de **Legros** ; mais ces formes bacillaires et filamenteuses ne sont pas très nombreuses dans le sang normal. Ce sont elles qui prennent un grand développement dans la gangrène gazeuse.

Les espèces décrites sous les noms de *Bacillus ramosus*, *Bacillus serpens*, *Bacillus téthoïdes*, *Bacillus fragillus*, *Bacillus fusiformis*, *staphylococcus parvulus*, *Micrococcus fœtidis*, sont certainement toutes des formes végétatives du colibacille, qui n'ont pas de caractère spécifique distinct et fixe, et qui peuvent, par changement de milieu, se transformer complètement et prendre d'autres formes du colibacille.

La plus importante, le *Bacillus fusiformis* ou bacille de **Vincent**, trouvé dans la pourriture d'hôpital, est incapable de reproduire cette pourriture par inoculation à l'homme, simplement parce qu'il est une forme végétative du colibacille organique normal de l'homme et qu'il n'est donc pas pathogène pour lui. Si on trouve cette forme bacillaire dans la pourriture d'hôpital, ce n'est pas parce que c'est elle qui cause cette pourriture qui, en réalité, de même que la gangrène gazeuse et toute gangrène en général, résulte toujours d'une autre cause qui est celle qui a privé de circulation et de nutrition une région déterminée du corps ; une fois la circulation du sang arrêtée, les éléments colibacillaires présents dans la région atteinte continuent d'y exercer leur action fermentative, y accumulent les produits de cette action et déterminent ainsi la pourriture de la région exactement comme, chez le cadavre, la putréfaction débute rapidement après l'arrêt de la circulation par l'évolution du colibacille normal, celle-ci commençant même pendant la période agonique.

Si on n'a pas compris jusqu'ici ni ces prétendues infections agoniques, ni la putréfaction cadavérique, ni la gangrène gazeuse, ni la pourriture d'hôpital, ni la présence, ni la nature des bactéries observées dans les gangrènes et suppurations, ni la nature ni la cause du développement du vibrion septique, c'est exclusivement le dogme faux de l'asepsie des êtres vivants, établi par **Pasteur**, qui en est responsable.

Voilà comment, en établissant ce dogme faux et néfaste, en combattant violemment les propriétés fermentatives des microzymas de **Béchamp** et leur évolution en vibrions, **Pasteur** s'est mis dans l'impossibilité de comprendre la cause de la gangrène gazeuse, la nature et l'origine du vibrion septique et qu'il s'est mis, avec son école, dans l'impossibilité de déceler l'existence du colibacille organique et de la fonction capitale colibacillaire, de connaître la forme réelle et originelle, ainsi que la source originelle des virus... etc. En élaborant ce dogme, il a anéanti jusqu'à aujourd'hui la possibilité des progrès de la bactériologie et de la lutte contre les maladies.

***

En résumé, toute gangrène se produit, non pas parce que le vibrion septique se développe dans la région atteinte, mais seulement parce que les tissus de celle-ci sont privés de circulation, de nutrition et d'oxygène ; cette région, quel que soit son siège dans le corps, contient toujours les éléments du vibrion septique, qui sont ceux du colibacille normal ; ils se développent sous la forme filamenteuse et bacillaire exclusivement parce que le milieu devient rapidement anaérobie.

Le vibrion septique n'a donc pas d'existence spécifique ; il est la forme bacillaire du colibacille dont la végétation devient luxuriante, filamenteuse, dans les milieux anaérobies et y développe des fermentations anormales.

***

Cette identification du colibacille qui vient d'être exposée, résulte de la connaissance nouvelle de l'existence du colibacille organique comme constituant normal de l'organisme animal et de l'existence de la fonction colibacillaire.

Dans le premier volume de cet ouvrage, j'ai exposé une identification différente et inexacte pour le vibrion septique et pour le tétanos, basée sur l'étude et la comparaison de diverses formes conidiennes. Ma conclusion avait été entraînée par l'obtention, par ensemencement sur milieu solide et au contact de l'air, de cultures pures de vibrion septique et de tétanos. J'ai obtenu ainsi, dans les deux cas, un hyphomycète d'une forme conidienne très spéciale, caractéristique, non décrite dans les traités de Mycologie, que j'ai appelée *Corymbisporium* en raison de la forme des filaments sporifères ramifiés. Cette forme est photographiée dans les figures 1 et 2 de la planche 208 (forme conidienne du vibrion septique) et 1 et 2 de la planche 207, premier volume (forme conidienne du bacille tétanique).

J'avais également obtenu cette forme *Corymbisporium* de la carotte, et de ce végétal seulement (pl. 260, fig. 17, 18, 1er vol.), mais j'ai reconnu plus tard qu'elle diffère nettement, par certains caractères, de la forme obtenue par évolution du vibrion septique et du bacille tétanique. Mon identification était donc fausse ; l'erreur résulte en outre d'une étude insuffisante des formes bactériennes et de leurs réactions biochimiques. Mais il ne faut pas oublier que la vaste étude d'identification des virus que j'avais entreprise avait surtout pour but d'établir et de réunir les matériaux nécessaires pour la réaliser.

La même rectification a été faite pour le tétanos bacille tétanique qui, comme le vibrion septique, est la culture anaérobie du colibacille qu'on peut facilement ramener, par culture à l'air libre, à la forme bacillaire ordinaire du colibacille.

***

Pour terminer, je rappelle que l'identité de nature entre la gangrène gazeuse ou septicémie expérimentale aigüe de **Pasteur**, l'œdème malin de **Koch** et le charbon symptomatique des animaux domestiques, est admise actuellement. L'agent bactérien des tumeurs du charbon symptomatique est certainement, comme dans la gangrène ou œdème malin, le colibacille organique de l'animal malade.

Les propriétés et formes du *Bacillus Chauvéi* coïncident en effet avec celles du colibacille. Mais, dans ce cas, la cause initiale de la tumeur reste inconnue ; on ignore si elle résulte d'une oblitération des vaisseaux entraînant un arrêt de circulation et de nutrition dans la région malade, ou s'il s'agit d'une altération ou dégénération des propriétés fondamentales du colibacille organique ou de l'organite haltère.

LES INFECTIONS CADAVÉRIQUES ET AGONIQUES

Voici les faits connus d'après **F. Bezancon** (*Précis de Microbiologie clinique*, p. 543) :

Wurtz et **Hermann** ont trouvé le colibacille dans le foie, la rate et le rein de l'homme 24 à 36 heures après la mort, 16 fois sur 32 autopsies.

Lesage et **Macaigne**, **Welsch**, de Baltimore, **Marfan**, avec **Manu** et **Marot** ont observé, par contre, qu'on ne rencontre le *Bactérium coli* dans les viscères au cours des autopsies que quand il y a des lésions intestinales et prétendent que, si **Wurtz** et **Hermann** l'ont trouvé aussi souvent, c'est parce qu'ils opéraient en été.

Ici, comme toujours, les résultats et les discussions ont été faussés par les convictions résultant des dogmes faux qui imposent la notion que, pendant la vie, l'organisme animal est aseptique.

C'est évidemment l'assertion de **Wurtz** et **Hermann** qui est conforme à la réalité, car la preuve formelle en est donnée par le fait que, l'organisme des mammifères n'étant évidemment pas de nature différente de celui de l'homme :

1° Une parcelle de leur foie, de leur rate, de leur rein ou d'un autre organe, prélevée aseptiquement sur un animal vivant et normal, puis réduite en pulpe et ensemencée sur divers milieux, donne naissance à une culture du type *coli* sous l'une de ses formes, bacillaire, colibacillaire ou micrococcique ;

2° L'ensemencement des granulations et plaquettes qu'on peut retirer du sang normal ou du sérum donne naissance à une culture de type *coli* ;

3° Une parcelle de lait normal coagulé donne naissance à une culture de type *coli* ;

4° Dans du plasma oxalaté, ou dans des solutions de fibrinogène, il se développe spontanément une culture de type *coli* qui entraîne la coagulation spontanée ;

5° L'examen microscopique de la couche blanche qui surmonte les globules sanguins du sang centrifugé, y montre un nombre énorme de granulations identiques aux micro-coques, des cocobacilles, des bacilles, des filaments mycéliens non encore segmentés, qui, tous, sont les éléments divers du colibacille organique élément normal et fondamental des organismes animaux ;

6° L'examen microscopique d'une parcelle de caillot, écrasée entre deux lames, y montre un nombre énorme de granulations, dont l'aspect ne diffère en rien des microcoques bactériens et qui, en réalité, ne sont autre chose que les éléments qui, dans des conditions déterminées, deviennent staphylocoques et streptocoques.

Ainsi, on voit dans le sang où ils foisonnent à l'état normal les éléments du *Bactérium coli* et on les cultive facilement. Comment, dans ces conditions, et en face des multiples preuves que je viens d'énumérer, pourrait-on alléguer que si, après la mort, on les trouve dans le cadavre, c'est parce qu'ils ont traversé la muqueuse intestinale et envahi l'organisme de proche en proche. Cette allégation est non seulement fausse, mais n'est même pas plausible, car s'il n'existait de germes du *coli* que dans l'intestin de l'être vivant, il faudrait au moins 8 jours, peut-être plus, pour qu'ils puissent se propager à la rate, à la moelle épinière, aux extrémités des membres, etc.

D'ailleurs, **Lettonne** a trouvé le *Bactérium coli* dans la bile de 3 cadavres sur 42 examinés, 45 minutes après la mort.

Reco a constaté la présence de bactéries dans la rate 20 fois sur 27, 15 à 45 minutes après la mort.

Expérimentant sur des animaux intoxiqués expérimentalement par l'acide arsénieux, **Wurtz** a vu que, 5 fois sur 7, des microbes apparaissent dans le sang du cœur et la sérosité péritonéale lorsque leur température s'abaisse entre 32° et 29°5. Il constata ainsi 31 fois le *Proteus vulgaris*, 9 fois le coli, puis des sarcines, un streptocoque et un microbe non classé.

Béco constata les mêmes faits dans les empoisonnements par la cantharide, la cantharidine et l'émétique et l'envahissement se fait toujours, d'après lui, dans la période agonique.

Il observa d'autre part que le *Bactérium coli* se multiplie après la mort **et prédomine sur les autres espèces au point de les masquer**, fait qui explique qu'on puisse, un certain temps après la mort, trouver un résultat différent de celui d'un examen pratiqué pendant

la période agonique. En réalité, il n'y a pas de résultat différent : il n'y a qu'un seul et même élément dont la forme a changé. La forme normale du coli organique chez les individus normaux et à leur température de 37 à 38° est la forme cocci de diverses tailles. Quand la température change et s'abaisse, ils changent de forme et passent à l'état bacillaire, tandis que les formes coccus se raréfient. Le fait est d'une observation facile. Il n'y a donc pas prédominance, mais seulement changement de forme.

Béco a, d'autre part, isolé 9 fois sur 11 le *Bactérium coli* dans le corps thyroïde pendant la période agonique.

Achard et **Fulpin** ont retiré du foie, pendant la période agonique, 6 fois du colibacille et deux fois du staphylocoque, microbes qui n'étaient pas la cause de la mort. Or, le staphylocoque étant une forme du colibacille, c'est donc toujours ce dernier qu'ils ont observé dans le foie.

Une étude fort intéressante de **Dallemagne**, signalée par **Bezancon**, montre que dans les derniers jours de la vie, sous l'influence d'un régime alimentaire restreint, les microbes apportés par les aliments diminuent, puis disparaissent et que, finalement, il ne reste plus dans l'intestin que les hôtes permanents, colibacille et staphylocoque blanc. Or, ce dernier est le colibacille à l'état de cocci.

F. Bezancon observe que ce sont précisément ces deux espèces qui sont les agents habituels des infections agoniques et cadavériques, dont l'origine intestinale est admise universellement.

On a admis cette conclusion fausse parce qu'elle émane de **Pasteur** et parce que son dogme faux de l'asepsie des êtres vivants l'impose. Les six conclusions énoncées plus haut et tout le contenu de cet ouvrage démontrent péremptoirement, sans contestation possible, la fausseté de ce dogme ; pas un seul fait exact ne peut être invoqué pour en établir l'exactitude ; jusqu'ici il n'a été soutenu que par des arguments sans valeur et par des convictions injustifiables.

La conclusion à tirer de tous ces faits est que leur explication a été faussée par les dogmes incriminés et que le mécanisme de leur production est expliqué d'une façon claire, lumineuse, par l'existence incontestable du colibacille organique, élément constituant de l'organisme animal d'une importance capitale.

Ce fait nouveau en explique naturellement une grande quantité d'autres, constatés par des bactériologistes et des biologistes, et qui ont dû, pour rester en accord avec les dogmes, recevoir des interprétations fausses. La conclusion de cette étude est donc que les faits exposés démontrent la présence constante et normale du colibacille dans tous les points de l'organisme animal pendant la vie et qu'il n'y a nullement infection agonique ou cadavérique, mais seulement évolution et multiplication du colibacille qui, lui, reste vivant après la mort de l'organisation de l'être ; sa multiplication commence dès que la température du corps organisé s'abaisse au-dessous de celle qui est nécessaire pour le maintien de sa forme physiologique (forme coccus) et de ses fonctions normales.

Cette dernière notion a une importance considérable car elle explique le développement des maladies colibacillaires autogènes a frigore (coryza), maladies des voies respiratoires, pneumonie, etc.

Notons en plus, pour terminer, que l'existence du colibacille organique, de ses diverses formes dans le sang normal (bacillaire et micrococcique), donne maintenant l'explication du progrès énorme que le perfectionnement de l'hémostase a fait réaliser aux résultats des interventions chirurgicales, progrès qui n'est dû que pour une faible partie aux précautions d'asepsie.

C'est le sang et la lymphe épanchés dans les plaies et cavités séreuses qui, par les germes colibacillaires qu'ils contiennent, développent la suppuration. Plus l'hémostase est mieux réalisée, plus grande est la rapidité de la cicatrisation et de la réparation.

***

CONCLUSIONS

1° Le développement de la putréfaction des cadavres par envahissement du corps par les microorganismes de l'intestin et de la surface de la peau est une affirmation erronée de **Pasteur** dont il n'a pas fourni le moindre élément de preuve ;

2° La putréfaction des cadavres se développe parce que le colibacille organique, ment constituant d'importance capitale qui existe dans tous les points de l'organisme, multiplie activement dès l'arrêt de la circulation sous la forme bacillaire et sous la me du Vibrion septique ;

3° La multiplication du colibacille organique sous la forme bacillaire commence pendant la période agonique lorsque le refroidissement du corps atteint une valeur sine de 32°.

CHAPITRE X

ÉTUDE DE LA NATURE, DE L'ORIGINE ET DES PROPRIÉTÉS DES FERMENTS FIGURÉS OU DIASTASES

I. Morphologie des diastases.
II. Origine des diastases.
III. Multiplication et transformations morphologiques des diastases au cours de leur activité.
IV. Propriétés des diastases. Activités multiples d'un même élément fermentatif.
V. La fonction colibacillaire des mammifères, fonction bactérienne générale des êtres vivants.
VI. La granulation micrococcique du colibacille organique du sang est l'élément granuleux actif des diastases des sucs digestifs.
VII. Les éléments micrococciques colibacillaires, cédés par le sang aux sucs digestifs et glandulaires, sont l'origine et la source des staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, etc. qui habitent normalement les cavités nasale, buccale, pharyngienne et le tube digestif, ainsi que du colibacille intestinal, celui-ci par évolution des coccis.
VIII. Ce sont les éléments micrococciques colibacillaires du sang (fibrinferment) qui, après injection du sérum sanguin d'un animal dans le sang d'une autre espèce, développent dans celui-ci le ferment protéolytique découvert par **Abderhalden** et qui créent l'état de sensibilisation anaphylactique ainsi que le pouvoir précipitant du sérum de l'animal récepteur vis-à-vis du sérum antigène.
IX. La partie fermentative du complément ou alexine est la granulation colibacillaire du sang, c'est-à-dire le fibrinferment.

***

I. Morphologie des diastases

Les diastases sont des éléments figurés, granuleux, de nature bactérienne, de diamètre variant de 0,2 à 0,8 micron environ, basophiles quand ils sont riches en matière chromatique, acidophiles ou neutrophiles quand ils n'en contiennent plus ou seulement très peu.

Il n'existe pas de ferments non figurés, de ferments dits solubles et non figurés. Il ne peut pas en exister pour les raisons suivantes :

1° Une substance entièrement soluble dans certains liquides, précipitables par d'autres, qui n'est retenue par aucun filtre, si fin soit-il, ne peut pas exercer une action fermentative. Elle ne peut participer qu'à des actions purement chimiques avec d'autres substances, actions strictement limitées par la masse invariable de substance mise en jeu, et terminées par son épuisement.

2° Le caractère d'une diastase est **de posséder sous une masse déterminée, le pouvoir de transformer une quantité illimitée de substance par une action fermentative.**

3° Ce pouvoir illimité résulte du fait que la diastase est vivante et se multiplie activement. Elle ne peut se multiplier que si elle est constituée par des éléments figurés. **Le pouvoir diastasique ne peut donc appartenir qu'à un élément figuré et vivant.**

4° Il existe une différence essentielle entre une diastase et un catalyseur chimique ; celui-ci ne peut pas se multiplier et nécessite sa récupération, après chaque opération, pour pouvoir transformer théoriquement une quantité indéfinie de substance.

Toute granulation de matière vivante, sphérique, de grosseur variant de 0,1 à 0,8 micron est de nature diastasique et bactérienne. Du fait qu'elle est vivante, elle est apte à se multiplier.

***

II. Origine des diastases

Tous les organismes vivants sont constitués par deux organites vivants, remplissant chacun une fonction bien déterminée :

A) L'organite haltère, élément déjà différencié, structuré, formé par un bâtonnet portant une boule à chaque extrémité et qui, par son articulation exclusivement avec les boules d'autres haltères, forme des filaments et des réseaux polyédriques qui constituent les tissus des êtres vivants.

B) L'organite micrococcique, de forme sphérique, de dimension de 0,2 à 1 micron, possédant la propriété fermentative et remplissant la fonction de réaliser les actions chimiques nécessaires à l'entretien de la vie.

Ces deux organites sont capables de se multiplier. Ils sont donc vivants.

Certains biologistes, comme **Cuenot** par exemple, ont prétendu que la cellule est la première forme, le premier échelon de la matière vivante : que la vie n'existe que dans l'organisation, les organites qui constituent la cellule n'étant pas vivants ; **Nageotte**, dans *L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie*, approuve et tente de justifier cette théorie qui est contraire aux faits.

J'ai donné, dans le premier volume de cet ouvrage, la démonstration du fait qu'une culture bactérienne filtrée sur porcelaine qu'on a appelée improprement toxine, ne contenant plus que les éléments micrococciques de la culture, est facilement ramenée à l'état bacillaire, puis à l'état d'hyphomycète.

Un filament mycélien de **Mucor**, d'**Aspergillus**, est organisé, constitué par des organites haltères assemblés par leurs boules et donne naissance à des éléments micrococciques fermentatifs. Les filaments mycéliens et spores d'un hyphomycète du genre *Botrytis* donnent naissance en culture en bouillon à 37°, à une culture bactérienne contenant bacilles et micrococques et, sur gélose, à 20-25°, à des sclérotes qui, placés à 1 centimètre de profondeur dans du sable humide y germent en donnant naissance à un champignon organisé et ascosporé, le *Sclérotinia Fruckeliana.*

Ainsi, la même matière vivante passe facilement de l'état micrococcique à l'état bacillaire, puis à l'état d'hyphomycète, puis de champignon organisé, et elle ne serait pas vivante dans ses formes bactériennes ? Ces faits démontrent péremptoirement l'inexactitude de l'opinion ou hypothèse de **Cuénot.**

La matière organique est vivante dès qu'elle possède à la fois une forme figurée bien définie et la propriété de se multiplier. Deux autres caractères de cette matière vivante sont : la propriété fermentative et le fait de la perdre à une température variant en général de 45 à 60° en milieu liquide, perte due vraisemblablement à la fusion des éthers de la cholestérine à ces températures et à un changement correspondant de l'organisation chimique de la molécule dans les éléments micrococciques.

Du fait de la constitution élémentaire des êtres vivants, il résulte que **les diastases que l'on observe et que l'on peut extraire de tout être vivant, animal ou végétal, sont l'élément micrococcique de sa fonction bactérienne normale, qui est la fonction colibacillaire chez les mammifères et vertébrés.**

Les diastases ne résultent pas d'une sécrétion des tissus des êtres vivants comme on le croit ; elles sont partie intégrante de ceux-ci à titre d'élément figuré et de constituant normal de leur organisme.

D'une façon plus générale et, en principe, les ferments sont la forme micrococcique des bactéries.

***

III. Multiplication et transformations morphologiques des diastases au cours de leur activité

Dans un milieu nutritif, la multiplication des éléments micrococciques du ferment a lieu, au début, par germination de chaque granulation, qui émet un court filament divariqué, portant 3 à 6 ou 7 fines spores courtement pédiculées, que j'ai appelées zymospores dans le premier volume de cet ouvrage et qui se détachent ultérieurement.

La diastase subit ensuite d'autres transformations qui ont été décrites dans le premier volume de cet ouvrage (p. 185) à propos de l'étude de l'évolution de la diastase de l'orge (pl. 144, 1er vol.) et de la pepsine de porc (pl. 115, 1er vol.) cultivées en bouillon peptoné glucosé.

Il est indiqué, dans cette étude, que les granulations de ferments s'agglutinent en masses germinatives qui émettent de longs filaments mycéliens très ramifiés (fig. 5, pl. 114, 1er vol.) sur lesquels naissent des spores courtement pédiculées. Les plus fins rameaux mycéliens se segmentent en éléments bacillaires de différentes grosseurs, droits ou arqués, qui se segmentent à leur tour, jusqu'à l'état de coccis.

La culture peut également former un voile qui passe à l'état d'hyphomycète. La diastase de l'orge passe facilement à l'état de *Penicilium*, la pepsine de porc à l'état de *Penicilium* et d'*Aspergillus*. On trouvera dans ce volume, au chapitre relatif à la coagulation du sang, l'exposé de la multiplication du fibrinferment (sérozyme) et de sa transformation en mycélium et en éléments bacillaires qui sont le colibacille.

Il est indiqué plus loin que les éléments diastasiques micrococciques du sang passent dans les sucs digestifs dont ils constituent les éléments actifs. Les volumes considérables de sucs digestifs émis en 24 heures chez un homme (plusieurs litres) prouvent que la multiplication de ces éléments micrococciques doit être extrêmement active dans l'organisme.

***

IV. Propriétés des diastases. Activités multiples d'un même élément fermentatif

Un même élément diastasique possède de multiples propriétés fermentatives. Jusqu'ici chaque action chimique de nature fermentative a été considérée comme dûe a une diastase spéciale, qui serait liée spécifiquement à cette réaction ; mais on n'en a jamais fourni la preuve et on n'a jamais isolé une telle diastase, pourvue uniquement d'une telle propriété, d'un liquide apte à réaliser également des actions multiples et différentes. **Bourquelot** et **Gley** ont constaté que le *Penicilium glaucum*, cultivé sur liquide de **Raulin**, sécrète une chymosine, une caséase, une lipase, une amylase, une inulase, une tréhalase, une maltase, une invertine ; mais ils n'ont pas fourni une preuve de la spécificité ni de l'exclusivité d'action de chacune de ces diastases ; ils n'ont fourni aucune indication morphologique qui permette de les distinguer et de savoir s'il s'agit d'une sécrétion d'un produit soluble non figuré ou de l'élaboration de granulations ou coccis ; ils n'ont constaté, dans le liquide de **Raulin**, que l'acquisition de propriétés fermentatives dont ils ont successivement déterminé la qualité sur des substances différentes. Ils n'ont notamment isolé aucun corps possédant exclusivement une de ces actions diastasiques.

Il serait vraiment étonnant qu'une même matière vivante, celle du *Pénicilium glaucum* possède 8 variétés au moins de coccis ayant chacune une activité diastasique différente. Aucun fait n'autorise jusqu'ici une telle conclusion.

Le suc gastrique contient de la pepsine, une chymosine (labferment) et une lipase, c'est-à-dire possède ces trois actions diastasiques, ce qui ne prouve pas qu'il possède trois diastases distinctes. D'après **Pawlow**, ce serait la même diastase qui exerce les actions pepsique et labique.

D'autres prétendent qu'il y en a deux. Il n'y en a certainement qu'une et nous allons le prouver :

Divers auteurs ont démontré que les leucocytes contiennent des diastases multiples, protéase, amylase, lipase, oxydase, chymosine, etc. Or, il est démontré dans ce livre que les leucocytes sont des agglomérations de granulations du colibacille organique, de de même que les plaquettes ; ils possèdent par conséquent, les mêmes propriétés fermentatives que ces granulations libres. En outre, cette agglomération, qui représente l'un des stades de la multiplication bactérienne en général et, ici, du colibacille organique en particulier, ne s'effectue évidemment qu'avec des granulations de même nature, de même origine spécifique et toutes destinées à reproduire un même élément. On doit donc en conclure que, si une agglomération de 3 ou 4 douzaines de granulations identiques, de même nature et de même origine possède 10 actions diastasiques différentes, cela signifie que chacune d'elles les possède également pour son propre compte.

D'ailleurs, le sang qui contient ces mêmes granulations, qui sont les agents actifs de la fonction colibacillaire, possède toutes ces propriétés diastasiques. Ce sont elles qui constituent le fibrinferment qui, en hydrolysant la lécithine du sang, met en liberté son groupe acide dont la fixation sur le fibrinogène détermine la précipitation sous forme de fibrine ;

C'est donc la preuve que la granulation colibacillaire a les propriétés d'une lipase.

On sait d'autre part que la fibrine ainsi formée, placée dans une solution de chlorure de sodium, y subit une autolyse que **Dastre** a appelée digestion saline et qui, en réalité, résulte de l'activité du fibrinferment entraîné avec elle : celui-ci possède donc le pouvoir protéolytique en même temps que le pouvoir lipasique.

Si le sérum qui contient ces granulations colibacillaires à pouvoir protéolytique est injecté dans les veines d'un autre animal, il y développe ce même pouvoir, qui a été découvert par **Abderhalden** et qui est l'agent actif de la sensibilisation anaphylactique.

Ces granulations constituent également le ferment glycolitique du sang, qui se confond avec le fibrinferment. Elles possèdent aussi le pouvoir chymosique et coagulent le lait, qui fait indirectement coaguler le sang par action sur les lécithines qu'il contient. **Dastre** a constaté que la lymphe du canal thoracique qui contient également leucocytes et granulations, coagule le lait. Elles possèdent donc à la fois les pouvoir protéolytique, lipasique, chymosique, et glycolytique et d'autres encore.

La connaissance de la fonction colibacillaire nous permet d'aller plus loin dans notre analyse. Il est démontré, en d'autres points de ce volume, que les staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, entérocoque, sont des formes de la granulation colibacillaire ; chacune d'elles possède le pouvoir de coaguler le sang et le lait, les pouvoirs lipolytique, lipasique et protéolytique. Pour le streptocoque, en particulier, les chaînettes de coccis, qui sont le résultat de la segmentation d'un long filament mycélien né d'une masse germinative, prouvent que ces granulations, issues d'un même filament et de filaments et masses germinatives identiques, ont toutes exactement la même origine, la même structure, la même constitution chimique et les mêmes propriétés, qui sont multiples.

On va voir plus loin que cette même granulation colibacillaire que contient le sang et qui, par conséquent, est répandue dans les tissus et tous les organes, est l'agent actif qui détermine l'autolyse, inexactement dite **aseptique**, des tissus *in vitro* ou dans l'organisme, même à l'état pathologique.

On peut donc conclure, de ce qui vient d'être exposé, qu'une même granulation micrococcique ou fermentative possède à la fois de multiples propriétés diastasiques qui lui permettent d'exercer les actions chimiques les plus diverses.

*
* *

V. La fonction colibacillaire des mammifères, fonction bactérienne générale des êtres vivants

Il est indiqué, au chapître relatif à l'étude de la coagulation du sang et à la fonction colibacillaire, comment je suis parvenu à la connaissance de celle-ci par l'observation de la nature granuleuse et micrococcique du fibrinferment, de ses modifications morpholo-

giques dans les solutions de fibrinogène et le plasma oxalaté, notamment en filaments segmentés en éléments bacillaires qui sont ceux du colibacille.

Je renvoie donc au chapître VIII pour toutes les questions qui s'y rapportent. On y verra que le colibacille existe dans le sang à l'état de granulations micrococciques, d'éléments bacillaires de diverses longueurs, de filaments mycéliens et de masses germinatives de diverses grosseurs ; celles-ci sont, soit des amas de petites granulations de la forme microcoque (plaquettes ou hématoblastes), soit des agglomérations sphériques de granulations restées distinctes et ayant de 3 à 12 microns ou plus (leucocytes) soit des masses sphériques ou irrégulières uniformes, basophiles, de grosseur variable (petits et grands mononucléaires), celles-ci émettant de gros filaments mycéliens qui se segmentent en éléments bacillaires.

Les leucocytes et les plaquettes ou hématoblastes sont donc les masses d'agglomération ou germinatives du colibacille organique en voie de formation ou déjà toutes formées, et prêtes à la germination (grands mononucléaires).

Les éléments micrococciques colibacillaires sont les granulations innombrables qui forment les caillots du sang par leur union et agglutination, au moyen des filaments de fibrine, en un réseau dans les mailles duquel est logé le sérum.

Du fait de la présence dans le sang de cette quantité innombrable de coccis colibacillaires, possédant les propriétés diastasiques, ils sont répandus partout, dans tous les tissus et organes des animaux dont ils ne sont pas une sécrétion puisque ce sont des éléments constituants normaux, au même titre que les organites constituant les tissus et cellules.

Cette présence, dans tous les points de l'organisme, des coccis colibacillaires ayant les propriétés diastasiques multiples, explique le phénomène de l'autolyse aseptique des tissus ou autodigestion de **Salkowski** qui consiste dans la liquéfaction complète d'un fragment de tissu, extrait aseptiquement et placé à l'étuve à 37° dans de l'eau chloroformée pendant une durée suffisamment prolongée. L'autodigestion des protéiques donne des peptones et acides aminés, celle des nucléoprotéines les dissocie en acide phosphorique et bases puriques, celle des lécithines en choline, acide glycéro-phosphorique et acides gras ; les graisses sont également digérées, ainsi que les hydrates de carbone qui se transforment en acide lactique et en alcool.

Seuls, le tissu conjonctif et les fibres élastiques ne sont pas attaqués ; cela probablement parce que, ainsi que je l'ai montré au cours de l'étude de la végétation du fibrinferment, ce sont les éléments micrococciques ou spores du colibacille organique qui donnent naissance aux fibres élastiques et aux faisceaux du tissu conjonctif. Cette origine de ceux-ci prouve une communauté de constitution avec les coccis colibacillaires, qui explique qu'ils ne sont pas attaqués par eux.

Dans l'autolyse aseptique, ce sont donc les propriétés protéolytique, lipasique et glycolytique des coccis colibacillaires du sang qui opèrent l'autodigestion ; dans l'autodigestion de la fibrine en solution saline, c'est seulement la propriété protéolytique de ces coccis qui agit.

Comme tous les phénomènes s'enchaînent naturellement avec une merveilleuse clarté et simplicité dans l'exercice de la fonction colibacillaire, nous allons voir maintenant que ce sont ces coccis colibacillaires du sang, possédant ces propriétés diastasiques qui, traversant les glandes digestives avec une partie du plasma sanguin, viennent constituer les éléments actifs des sucs digestifs et former la ptyaline, la pepsine et la trypsine, etc.

***

VI. La granulation microccique du colibacille organique du sang est l'élément granuleux actif des diastases des sucs digestifs

---

Au cours d'expériences faites en 1903, avec la collaboration de **G. Moussu** à l'école vétérinaire d'Alford, pour déterminer la valeur de la dépense causée par l'activité de la glande parotidienne du bœuf, j'ai observé, dès la première expérience, un phénomène curieux : le sang artériel et le sang veineux sortant de la glande en activité, recueillis

en les mélangeant séparément, dans des seringues spéciales avec un volume déterminé de solution d'oxalate de sodium, étaient, au moment du prélèvement, le premier, rouge rutilant, le second, nettement moins.

L'extraction et l'analyse des gaz du sang ayant lieu au laboratoire du Muséum, ne put se faire que deux à quatre heures plus tard ; l'extraction des gaz avait lieu avec la pompe double de **Chauveau**, que j'ai décrite dans le traité de *Physique biologique* de **D'Arsonval** et **Chauveau**, et qui permet l'extraction simultanée des gaz du sang artériel et du sang veineux.

Au moment d'introduire dans la pompe le sang artériel et le sang veineux, prélevés à l'état d'activité, je m'aperçus que le sang veineux était un peu plus rouge que le sang artériel. Je crus m'être trompé en étiquetant les échantillons. L'analyse des gaz du sang montra en effet que le sang artériel ne contenait plus que 4 ou 5 cc. d'oxygène pour 100 cc. de sang, tandis que le sang veineux en contenait encore 5 ou 6.

L'étiquetage des échantillons fut donc spécialement soigné dans l'expérience suivante, mais le résultat fut le même. Le sang veineux resta nettement plus rouge que le sang artériel et l'analyse des gaz montra que le premier contenait notablement plus d'oxygène que le se;cond.

Dans une troisième expérience, des échantillons de sang furent recueillis, les uns additionnés d'une solution de fluorure de sodium, d'autres d'une solution d'oxalate de sodium ; ces derniers furent conservés dans les seringues pendant 24 heures à la tepérature du laboratoire, avant d'en extraire les gaz. Au bout de ce temps, le sang artériel était devenu tout à fait noir, et contenait moins de 0,5 cc. % d'oxygène, tandis que le sang veineux, qui avait conservé une teinte rouge très nette, en contenait encore 4 à 5 cc. % Le sang artériel, additionné de fluorure de sodium, traité deux heures après le prélèvement contenait environ 12 % d'oxygène.

Ces faits signifiaient que le sang artériel de la vache perd plus vite son oxygène que le sang veineux prélevé au moment de l'activité de la glande parotide, quand on les abandonne à eux-mêmes *in vitro* à l'abri de l'air. Le sang veineux sortant de la glande en activité est donc le siège de combustions moins actives que le sang artériel, bien que, à partir d'un certain moment, il contienne plus d'oxygène que ce dernier.

L'activité de la glande était déterminée par l'excitation électrique du nerf parotidien. On mesurait la quantité de sang veineux et de salive qui s'écoulait par minute de la glande, soit au repos, soit à l'état d'activité. La somme des quantités de salive et de sang veineux représentait la quantité de sang artériel entrant dans la glande, avec un peu d'infériorité cependant, car il est à présumer qu'une certaine quantité de plasma sanguin sort de la glande par les canaux lymphatiques. Selon l'intensité de l'excitation et suivant l'état de fatigue de la glande, la quantité de salive secrétée a atteint jusqu'à près de 100 cc. par minute (93 cc. dans une expérience) pendant que la quantité de sang veineux sortant de la glande variait de 120 à 130 cc.

D'autres expériences furent faites sur le chien, par comparaison entre le sang artériel et le sang veineux général ; elles donnèrent le même résultat, mais bien moins accentué.

Ces résultats ont fait l'objet d'un mémoire inséré dans le volume du tricentenaire du Muséum en 1935 (p. 283). J'ai conclu, dans ce mémoire, que le ralentissement des oxydations normales dans le sang veineux sortant de la glande parotide pendant son état d'activité était dû au fait **qu'il a perdu, dans l'organe qu'il a traversé, une partie d'une substance qui sert à ces oxydations et qui, probablement, serait un ferment oxydant** (77, p. 285).

Cette conclusion, qui s'approchait de la vérité, ne la contenait pas toute entière. Quand j'ai eu acquis la connaissance de la fonction colibacillaire, identifié le fibrinferment qui est en même temps le ferment glycolytique et le ferment oxydant, puis reconnu l'existence des granulations colibacillaires dans le sang, j'ai eu la clef du problème, par un examen microscopique de la salive qui les contient également.

Comme la quantité considérable de salive qui s'écoule par minute (25 à 100 cc.) contient un nombre énorme de granulations diastasiques et comme il est impossible que la glande parotidienne du bœuf élabore ces granulations en quelques secondes et même en une minute, elles ne peuvent donc provenir que du sang qui les contient et qu'elles quittent avec le liquide traversant les cellules glandulaires pour constituer la salive.

Le ralentissement des oxydations dans le sang de la glande parotide en activité du

bœuf résulte donc de la diminution du nombre des coccis colibacillaires qu'il contient et qui sont passés dans la salive.

Une preuve de l'exactitude de cette explication est fournie par le fait suivant : si on centrifuge du sang remplissant un tube scellé, il se sépare en trois parties : l'une contenant les globules rouges, au-dessus de celle-ci une couche blanchâtre contenant les globules blancs, plaquettes et une grande partie des coccis colibacillaires puis, au-dessus de cette couche, le sérum limpide.

Dans ce sang centrifugé, les oxydations sont complètement supprimées, et il conserve presque intégralement son oxygène, même après 48 heures de séjour à l'étuve à 37°, tandis qu'un tube témoin semblable, mais dont le contenu a été agité aussitôt après la centrifugation, l'a perdu totalement.

Cet arrêt des oxydations dans le sang centrifugé résulte de l'isolement des éléments colibacillaires en une couche mince où ils restent inactifs, étant séparés du plasma et des globules. Ce sont donc bien eux qui réalisent ces actions d'oxydation.

Ce ne sont donc pas les glandes digestives qui donnent naissance aux diastases, c'est-à-dire aux éléments figurés qui sont leurs éléments actifs ; ces éléments sont les coccis colibacillaires du sang qui passent au travers des glandes avec le plasma sanguin.

La cellule glandulaire n'intervient que pour effectuer une sélection parmi les substances du plasma sanguin et déterminer le degré d'alcalinité ou d'acidité du suc digestif, ou encore pour secréter des substances qui dirigent ou multiplient l'activité diastasique des coccis colibacillaires dans le suc digestif.

Ce sont ces actions qui expliquent qu'une même propriété diastasique, celle de la lipase, soit légèrement différente dans deux sucs digestifs d'un même organisme, bien que les éléments qui exercent cette action aient une origine commune ; ainsi, bien que provenant toutes deux de la lipase du suc pancréatique, puisque la bile active celle-ci, mais n'active pas celle du suc gastrique.

Cependant, les propriétés diastasiques des coccis colibacillaires sanguins sont en principe conservées dans les sucs digestifs. Les sucs gastrique, pancréatique et entérique possèdent les pouvoirs protéolytique et lipasique.

(sang, la lipase du suc gastrique diffère un peu de la lipase du)

* * *

VII. Les éléments micrococciques colibacillaires cédés par le sang aux sucs digestifs et glandulaires sont l'origine et la source des staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, qui habitent normalement les cavités nasale, buccale, pharyngienne et le tube digestif, ainsi que du colibacille intestinal, celui-ci par évolution des coccis.

Cette conclusion résulte des faits suivants, établis dans ce troisième volume :

1° Le sang contient à l'état de coccis, de bacilles, de plaquettes et de leucocytes (masses germinatives) les éléments du colibacille organique ;

2° Dans le sérum sanguin abandonné à lui-même à la température ambiante, ou même à une température plus basse, les coccis colibacillaires se multiplient et développent des chaînettes de streptocoques en même temps que des éléments isolés ou réunis en diplocoques ;

3° Le pneumocoque est la granulation colibacillaire entourée d'une mince couche de fibrine due à son pouvoir coagulant. Cultivé en milieu qui ne contient pas de fibrinogène, il perd sa coque et ne diffère plus du streptocoque ni du staphylocoque ;

4° Le tissu conjonctif contient les éléments micrococciques du colibacille et ses masses germinatives diverses ; ces éléments constituent une forme du staphylocoque et confèrent le pouvoir coagulant à la lymphe qui s'écoule du tissu après un traumatisme ;

5° Tous les sucs digestifs contiennent les éléments micrococciques du colibacille organique ;

6° Les éléments micrococciques colibacillaires du sang possèdent les mêmes propriétés diastasiques que ceux des sucs digestifs et ils sont les agents actifs de ces propriétés.

Ainsi donc, si on trouve normalement les staphylocoque, streptocoque et pneumocoque dans le nez, la bouche, le pharynx et le tube digestif, c'est parce qu'ils y sont versés continuellement par les sucs digestifs qui, eux-mêmes, les ont reçus du sang, et c'est en raison de cette origine qu'ils sont dépourvus de virulence.

C'est également du sang que proviennent les granulations colibacillaires que contiennent tous les autres liquides normaux ou pathologiques : liquide pleural, péricardiquel céphalo-rachidien, péritonéal, urine, lait... etc., granulations qu'on a identifiées aux staphylocoque, streptocoque, pneumocoque ; ceux-ci, par évolution, peuvent changer de forme et prendre, par exemple, la forme bacillaire du colibacille, ainsi que l'ont pu constater **Charrin** et **Veillon** qui, observant chez un malade l'existence du pneumocoque dans un exsudat péritonéal, n'y trouvent plus, après la mort, que du colibacille, et n'étaient pas en mesure de penser à cette époque que le second était la forme évoluée du premier.

Au début du chapitre relatif à la fonction colibacillaire, nous avons recherché quelle pouvait être l'origine du colibacille que contient à l'état pur l'intestin du nouveau-né, aussitôt après la naissance, et avant toute ingestion par le tube digestif. Les faits qui précèdent nous indiquent que c'est évidemment par les glandes digestives ou simplement les glandes à mucus de l'estomac et de l'intestin que les éléments colibacillaires du sang y pénètrent. Ils s'y transforment en éléments bacillaires.

La colibacillose est considérée à tort comme une infection urinaire ; elle ne cause cependant que des troubles minimes et, chez certains sujets, elle persiste même très longtemps ou indéfiniment sans qu'ils en soient gênés sensiblement.

La colibacillose n'est pas une infection parce que le colibacille existe toujours normalement dans l'urine de tout individu sans aucune exception possible ; il y existe à l'état de granulation micrococcique, dont il est facile de constater la présence dans l'urine recueillie aseptiquement si, sur une lame de verre, on évapore deux ou trois gouttes d'urine, et si on colore le résidu par le dahlia et, encore mieux, si on répète plusieurs fois l'opération sur le même point de la lame. La constatation est également facile en examinant le culot de centrifugation d'une urine recueillie aseptiquement dont on a abaissé la densité par addition d'alcool.

L'urine se putréfie toujours parce que les coccis colibacillaires s'y multiplient ; ils y prennent la forme de chaînettes et, par conséquent, deviennent du streptocoque exactement comme dans le sérum sanguin abandonné à la température ambiante ; cette évolution commune se comprend puisque, dans les deux cas, c'est la même granulation colibacillaire du sang ou provenant du sang qui évolue.

Abandonnée à elle-même à une température de 5 à 10°, l'évolution lente des coccis aboutit à la formation d'un voile mycélien gélatineux formé de très longs filaments identiques à ceux qui se développent dans le plasma oxalaté ou dans les solutions de fibrinogène ; l'aspect gélatineux du voile résulte de la formation d'une faible quantité de fibrine peu consistante. Sur les filaments naissent des bacilles courts et arqués.

Ces faits établissent donc que la contamination de l'urine est normale, inéluctable, par les coccis colibacillaires, parce que ceux-ci traversent toujours le rein en certaine quantité avec l'urine excrétée.

La colibacillose urinaire consiste donc, non pas en une infection, mais en une évolution, en la forme bacillaire, de la forme cocci du colibacille que toute urine contient normalement. Cette transformation des coccis en bacilles se produit évidemment parce que l'urine devient plus propice à l'évolution des coccis qu'à l'état habituel ; la colibacillose urinaire n'est pas en rapport avec une lésion rénale, et, pour la faire disparaître, il suffit d'ingérer l'un des médicaments connus et habituels dont l'effet est de modifier le milieu de culture urine, notamment au point de vue de sa réaction, et non pas d'agir sur le colibacille lui-même. **Une action anticolibacillaire spécifique est impossible dans l'organisme parce que, si un médicament la réalisait, il supprimerait la fonction colibacillaire, aussi importante et indispensable que la circulation du sang et la respiration et, en conséquence, provoquerait rapidement la mort.**

***

Comme l'urine, le lait contient normalement une multitude de coccis colibacillaires, qui sont ceux du sang ayant traversé la glande. Si on examine au microscope une parcelle

de lait coagulé spontanément et écrasé entre deux lames de verre, puis coloré au dahlia après fixation par la chaleur, on voit une image semblable à celle du caillot de sang écrasé : une quantité innombrable de coccis, émettant pour la plupart un court et fin filament divariqué portant de fines zymospores et intriqués entre eux par ce filament.

Au bout de deux à trois jours, le coagulum contient des coccis plus gros et quelques éléments colibacillaires plus ou moins longs. Cultivé en bouillon peptoné glucosé, ce coagulum donne naissance à des coccis isolés ou groupés en diplocoques, et à des chaînettes de streptocoques, exactement comme cela se produit dans le sérum et dans l'urine abandonnés à eux-mêmes, puis à des éléments bacillaires. Reportée en solution de peptone à 2 %, la culture y passe totalement à l'état bacillaire.

Ce bacille, qui est le *Bacillus lactis aerogenes* d'**Œschrich** est le colibacille organique de l'espèce dont le lait provient.

La coagulation spontanée du lait est donc due aux éléments micrococciques du lait provenant du sang. Ces granulations du sang, qui sont les éléments actifs du fibrinferment, ont le pouvoir de coaguler le sang et le lait, pouvoir que possèdent également les streptocoque, staphylocoque et pneumocoque, qui sont tous des formes micrococciques du colibacille.

Pour terminer cette question, nous devons observer que, sachant que l'urine se putréfie toujours inévitablement et qu'on a attribué cette putréfaction à un microcoque, il apparaît inadmissible qu'on n'ait pas déterminé d'où proviennent cette putréfaction et ce microcoque.

La responsabilité en incombe évidemment au dogme faux de l'asepsie des organismes vivants, qui interdisait à tout chercheur de penser qu'une bactérie pouvait normalement exister dans le sang et passer dans l'urine.

***

VIII. Ce sont les éléments micrococciques colibacillaires du sang (fibrinferment) qui, après injection du sérum sanguin d'un animal dans le sang d'une autre espèce, développent dans celui-ci le ferment protéolytique découvert par ABDERHALDEN et qui créent l'état de sensibilisation anaphylactique, ainsi que le pouvoir précipitant du sérum de l'animal récepteur vis-à-vis du sérum antigène.

Cette question est développée à l'article « Anaphylaxie » (p. 331), j'y renvoie donc le lecteur. Je ne l'examine ici que pour observer que, jusqu'ici, on a commis cette grosse erreur de considérer l'état d'anaphylaxie comme provoqué par l'injection d'une substance albuminoïde étrangère. Le fait a pu paraître exact parce que, chez tout animal, il existe une fonction bactérienne et que les coccis qui exercent cette fonction, existant dans toutes les régions du corps, il est impossible d'extraite de celui-ci une substance albuminoïde qui ne les contienne pas.

Dans la substance albuminoïde injectée, ce n'est pas celle-ci qui agit, ce sont les coccis qu'elle contient ; la preuve en est fournie par le fait que la solution de substance albuminoïde (ou le sérum) étant portée, pendant 15 à 30 minutes, à une température de 60 à 70°, le liquide perd son pouvoir anaphylactisant, les pouvoirs végétatif et diastasique du ferment étant détruits sans que la substance albuminoïde soit altérée.

***

Dans le *Précis de Biochimie* de **Lambling**, on lit ceci (p. 98) :

Toutes les diastases essayées jusqu'à présent se sont comportées comme des antigènes, c'est-à-dire que, injectées à un animal, elles ont fait apparaître dans le sérum de cet animal l'antidiastase correspondante.

Ce n'est pas une antidiastase qui se développe dans le sang de l'animal récepteur, c'est une substance qui agglutine les éléments actifs de la diastase. Voici le mécanisme de ce phénomène :

La diastase injectée est constituée par des éléments bactériens de la forme cocci ;

dans le sang de l'animal récepteur, ceux-ci se multiplient et, par les réactions qu'ils déterminent, en particulier sur le fibrinogène et les globulines du sang, ils développent une fibrine particulière qui agglutine les coccis injectés et multipliés sous la forme de masses germinatives qui, cette fois, se développeront en produisant des filaments bactériens. Cette fibrine particulière agglutine les éléments de la diastase *in vitro* et les empêche d'exercer leur action.

Toute diastase hétérogène est un virus hétérogène, et son injection développe une maladie expérimentale comportant une phase aiguë ou d'évolution bactérienne et une phase chronique ou de développement mycélien.

C'est au cours de l'évolution bactérienne que se développe la fibrine agglutinante et c'est le passage à la phase d'évolution mycélienne qui marque le moment où l'état de sensibilisation anaphylactique est atteint.

Le sérum de l'animal récepteur contenant dès ce moment la fibrine agglutinante, ajouté en très petite quantité à la diastase mélangée à un liquide fermentescible approprié, en agglutinera les éléments et les mettra ainsi dans l'impossibilité d'agir ; mais il ne les tue pas, car ainsi agglutinés, ils peuvent, si on les sépare du liquide, se développer à nouveau dans un bouillon de culture.

***

IX. La partie fermentative du complément ou alexine est la granulation colibacillaire du sang, c'est-à-dire le fibrinferment.

Le sérum sanguin contient les éléments micrococciques du colibacille. On peut les en séparer par une centrifugation énergique et prolongée. Par dialyse, qui élimine le $NaCl$ du sérum, les globulines sont rendues insolubles et, en précipitant, entraînent avec elles les granulations colibacillaires qui sont, on l'a vu antérieurement, le fibrinferment.

Ce qu'on a appelé thrombine, mélange de sérozyme et de cytozyme est en réalité le sérum avec ses granulations colibacillaires. On sait que la thrombine vieillit très vite et perd en peu de temps l'aptitude à coaguler le plasma oxalaté.

Or, le précipité des globulines du sérum, qu'on a appelé mittelstück (portion médiane du complément) est inactif s'il est utilisé seul et ne devient actif que si on le mélange avec la partie liquide du sérum dialysé resalée (portion terminale du complément). Ce précipité des globulines du sérum conserve assez longtemps son activité si on le laisse aggloméré sans le redissoudre dans une solution de $Na\ Cl$, c'est-à-dire en l'état où il se trouve après la centrifugation. Si, au contraire, on le redissout dans l'eau salée, il perd assez rapidement son activité. C'est là le phénomène de **Brandt**, bien connu.

Cette inactivation assez rapide de l'action fermentative des granulations colibacillaires du sérum sanguin est donc identique, qu'il s'agisse de l'action coagulante sur le fibrinogène ou de l'action complémentaire du sérum alexine, cela parce que, dans les deux cas, l'élément actif est le même.

Outre les granulations colibacillaires, la partie médiane du complément contient les globulines ; quant à la partie terminale, contenant toutes les autres parties du sérum, elle contient notamment les complexes albumineux liés à la cholestérine ou à ses éthers. Ce sont ceux-ci qui paraissent jouer le rôle d'activer les granulations colibacillaires de la partie médiane, action semblable à l'activation de la lipase pancréatique par la bile.

***

CONCLUSIONS

1° Les éléments actifs des diastases sont des éléments figurés, bactériens, de forme micrococcique. Il n'existe pas de diastase dont les éléments actifs soient des éléments solubles non figurés ;

2° Les éléments actifs de toutes les diastases de l'organisme des mammifères sont les granulations micrococciques du colibacille ;

3° Les éléments granuleux des diastases se multiplient en émettant un filament divariqué sur lequel se développent de fines zymospores ;

4° Les éléments granuleux des diastases, cultivés en bouillon peptoné glucosé, évoluent et se transforment en éléments bacillaires et mycéliens, puis en hyphomycètes ;

5° Chez tout être vivant, animal ou végétal, il existe une fonction bactérienne qui s'exerce par une seule espèce bactérienne et qui réalise toutes les actions diastasiques de son organisme ;

6° L'élément micrococcique, qui est l'agent actif de la fonction bactérienne d'un organisme vivant possède des propriétés diastasiques multiples ;

7° Les éléments granuleux colibacillaires du sang, qui sont ceux qui constituent le fibrinferment et la partie fermentative de l'alexine, sont la source des granulations qui, dans tous les sucs digestifs, possèdent le pouvoir diastasique ;

8° Les staphylocoque, streptocoque et pneumocoque, qui habitent normalement les cavités buccale, nasale, pharyngienne et le tube digestif, y sont constamment déversés par les sucs digestifs et le mucus, qui les ont eux-mêmes reçus du sang, où ils sont les coccis colibacillaires ;

9° Ce sont les éléments micrococciques colibacillaires du sérum sanguin qui, après injection dans le sang d'une autre espèce animale, y développent le ferment protéolytique découvert par **Abderhalden** et l'état de sensibilisation anaphylactique ;

10° Toute granulation de matière vivante, de 0,2 à 0,8 ou 1 micron, animée du mouvement brownien, possède le pouvoir diastasique.

CHAPITRE XI

ÉTUDE DE LA DIPHTÉRIE

LE VIRUS DE LA DIPHTÉRIE EST LA MATIÈRE VIVANTE DES CÉRÉALES (FARINE DE BLÉ, ORGE ET SEIGLE) SOIT SOUS SA FORME NORMALE, SOIT SOUS SES FORMES DE TRANSFORMATION QUI CONSTITUENT LES MALADIES DITES CRYPTOGAMIQUES DE CES VÉGÉTAUX

Cause de la diphtérie

Quand la matière vivante des végétaux est atteinte de misère physiologique, soit par des conditions culturales défectueuses, soit par des conditions climatériques ou météorologiques défavorables, soit encore par la sénélité, elle tend à perdre ou perd la forme organisée, prend des formes nouvelles et passe à l'état purement mycélien ; elle prend alors les aspects si variés que l'on a décrits et classés par milliers comme genres et espèces de champignons inférieurs parasites, Basidomycètes, Ascomycètes ou Hyphomycètes qui, en réalité, ne sont pas autre chose que des formations autogènes résultant de la transformation directe de la matière vivante des végétaux, fait déjà démontré depuis 1926 dans le premier volume de cet ouvrage. C'est la propriété extraordinairement développée de polymorphisme caractéristique de la matière vivante qui lui permet de se métamorphoser ainsi sous des aspects multiples chez une même espèce végétale.

Quand des fragments de matière vivante sont isolés de la plante originelle et maintenus en état d'humidité, ils subissent le même sort ; ils perdent rapidement la forme organisée et leur matière vivante se développe en passant par les phases de l'évolution mycobactérienne que j'ai décrite dans le premier volume de cet ouvrage, donnant ainsi naissance, soit à des éléments bactériens, soit à des éléments mycéliens.

Quand la vitalité de la matière vivante du grain des céréales, réduite en farine, n'a pas été détruite par la chaleur, elle subit directement ces transformations ; si cette farine à été employée à la confection d'un aliment, notamment d'une bouillie destinée à un enfant, les parcelles de cet aliment qui restent adhérentes aux amygdales ou en d'autres points de la bouche ou du pharynx, subissent une transformation rapide et, en 24 ou 48 heures, constituent un voile ou réseau mycélien qui est le début de la fausse membrane diphtérique.

Cette transformation s'opère d'autant plus rapidement et facilement que les farines contiennent des spores ou conidies des différentes formes conidiennes des champignons considérés comme la cause des maladies des céréales, conidies qui existent à l'intérieur ou à la surface du grain (carie du blé, *Cladosporium herbarum*, etc.) soit à la surface ou sous l'épiderme des glumes de la tige et des feuilles (charbon des céréales, rouilles, *Cladosporium*, etc.). Ces spores ou conidies, libérées par le battage, sont entraînées avec le grain et ensuite inévitablement mélangées à la farine. Elles sont plus résistantes à la chaleur que la matière vivante non transformée et donnent comme elle naissance à des filaments mycéliens.

Voila la cause très simple du développement de la diphtérie et de la fausse membrane. Cette cause n'est pas le bacille diphtérique directement, car les farines n'en contiennent pas ; **le bacille n'apparaît dans la fausse membrane qu'après la formation du mycélium dont il est une production et non pas l'agent formateur.** En fait, si le bacille diphtérique est répandu à la surface du germe dénudé de l'oreille d'un lapin, il forme une fausse membrane et, venant du pharynx d'un individu, il peut en contaminer un autre ; mais ces faits ne constituent pas une preuve qu'il est le virus diphtérique originel, celui qui, pratiquement, est l'agent infectant primatif, la cause du développement de la fausse membrane, car une des premières démonstrations faites dans cet ouvrage a été la réversibilité de la transformation de la matière vivante : on transforme facilement les éléments

d'une culture bactérienne en Hyphomycète, mais on ramène aussi facilement celui-ci à l'état bactérien.

La preuve que la matière vivante du grain des céréales est bien le virus originel de la diphtérie réside dans le fait qu'en cultivant la substance vivante d'un grain d'orge sain, normal, flambé, on obtient sur milieu solide (gélose) le *Cladosporium herbarum* et, en milieu liquide, le bacille diphtérique, puis, fait encore plus démonstratif, qu'en ensemençant les conidies du *Cladosporium herbarum* de l'orge en bouillon, on obtient des colonies mycéliennes sur lesquelles se développent les bacilles diphtériques (voir pl. 64).

Le fait qu'il n'est pas rare que la fausse membrane diphtérique ne contienne pas de bacilles s'ajoute à ces preuves qui, d'ailleurs, sont superflues, car la formation du bacille diphtérique, par une petite parcelle de farine de céréale, normale, saine, provenant d'un grain flambé, suffit pour imposer, sans contestation possible, la notion nouvelle que les céréales sont bien la source originelle du virus de la diphtérie et que leur matière vivante est bien ce virus lui-même, le virus infectant primitif.

* * *

La diphtérie ne se contracte pas par contagion mais par ingestion, par le tube digestif, de la farine des céréales qui est le virus.

Ainsi s'explique le fait que ce sont surtout les enfants qui sont atteints de la diphtérie : c'est parce que leur alimentation, particulièrement dans le bas-âge, est constituée surtout par des bouillies de farines de céréales et par du lait de vache infecté.

Ceci implique que les jeunes enfants, qui sont allaités **exclusivement** par la mère, doivent rester indemnes de diphtérie, de rougeole de scarlatine et de varicelle, tant qu'ils n'ont aucun contact avec les farines de céréales, soit directement, soit par les mains de la mère, et tant qu'ils ne boivent pas de lait de vache très souvent contaminé par les éléments du virus originel contenus dans le fumier de litière qui souille les membres, les flancs et les mamelles des animaux ; la litière, constituée par la paille de blé, orge, seigle et avoine, contient en effet les mêmes éléments du virus originel que le grain.

Ainsi, il est répondu d'autre part à l'objection si juste de ceux qui, ne croyant pas à la contagion dans les épidémies, disaient : Et le premier diphtérique de l'épidémie, comment a-t-il contracté la maladie? Maintenant, on le sait : c'est en mangeant des farines de blé, orge ou seigle soumises à une cuisson insuffisante ou en buvant du lait contaminé par la litière des vaches. On peut ajouter que ce n'est pas seulement le premier, mais tous les diphtériques de l'épidémie qui contractent la maladie de cette manière et non pas par contagion, celle-ci ayant été considérablement exagérée en raison de l'ignorance totale de la nature et de l'origine du virus.



Explication du développement et la localisation des épidémies de diphtérie ainsi que de l'influence des facteurs météorologiques sur ce développement.

La localisation, dans un seul quartier d'une ville, s'explique naturellement de la façon suivante : les farines qu'une ville consomme proviennent des régions les plus diverses de la France. Les céréales qui les ont fournies ont été cultivées, les unes dans des sols secs, d'autres dans des sols très humides, certaines dans des contrées où le climat est sec, ou dans des contrées où il est pluvieux.

Les maladies dites parasitaires des céréales sont sous la dépendance directe :

1° Des conditions météorologiques (humidité, chaleur) ;

2° Des conditions culturelles (sol pauvre, humide, marécageux, etc.) ;

3° De l'origine des semences.

Les céréales d'une région peuvent donc être indemnes de ces maladies tandis qu'elles sont très atteintes dans d'autres. Dans celles-ci, les grains et par conséquent les farines

sont très chargés en conidies de charbon, *Cladosporium*, carie du blé, rouilles, etc. Ces conidies sont plus résistantes à la chaleur que la matière vivante normale et, de toutes façons, donnent plus rapidement que celle-ci naissance à la fausse membrane.

Une farine riche en spores du charbon et du *Cladosporium herbarum* qui sera reçue par un commerçant et distribuée seulement dans un périmètre restreint y provoquera une épidémie de diphtérie, alors que les autres quartiers de l'agglomération resteront indemnes.

Ainsi s'explique également l'influence des conditions météorologiques sur les épidémies en général. A la fin d'une année orageuse, chaude, pluvieuse, favorable au développement des *Cladosporium*, charbon et rouilles et dans le courant de l'année qui suit, il y aura beaucoup plus de cas de diphtérie qu'après une année sèche non orageuse, parce que les farines mises en circulation seront plus chargées en éléments pathogènes.

La diphtérie s'est développée jusqu'ici parce qu'on n'a pas soumis à une ébullition prolongée les aliments contenant les farines des céréales pour y détruire la vitalité de la matière vivante, c'est-à-dire son pouvoir d'évolution myco-bactérien. Elle atteint surtout les enfants parce que c'est eux, tout particulièrement, dont l'alimentation comporte, dès l'âge de six mois et pendant des années, un usage journalier des farines de céréales sous la forme de bouillies.

Celles-ci sont particulièrement dangereuses quand elles sont confectionnées avec du lait parce que, en premier lieu, on ne fait pas bouillir ce dernier, le plus souvent, plus de une minute pour éviter qu'il prenne un mauvais goût en charbonnant au contact du fond de la casserole et parce que, en second lieu, il est souvent contaminé par des fragments de fumier de litière, celle-ci étant faite de paille de céréales souillée par les mêmes conidies de charbon, *Cladosporium*, rouilles, etc., que le grain.

Quand aux bouillies non lactées, les commerçants qui vendent des farines destinées à l'alimentation des enfants conseillent une ébullition de cinq minutes qui est insuffisante.

Le remède est donc très simple : Qu'on supprime la vitalité de la matière vivante des farines des céréales par une action suffisante de la chaleur comme degré et comme durée, et on ne verra plus de diphtérie. Elle disparaîtra de la liste des maladies sans qu'il soit besoin pour cela d'inoculations préventives d'anatoxine c'est-à-dire d'un virus vivant qui, une fois introduit dans l'organisme, risque d'y provoquer des troubles divers ; l'efficacité de cette anatoxine sera, d'autre part, examinée plus loin.

D'une façon plus générale, qu'on soumette à cette action suffisante de la chaleur tous les aliments des enfants et la rougeole, la scarlatine, la varicelle, la diphtérie, la poliomyélite, disparaîtront de la liste de leurs maladies. En effet, on verra plus loin que les virus de ces maladies sont, comme celui de la diphtérie, la matière vivante des céréales.

***

L'une des formes sous lesquelles le virus développe la fausse membrane diphtérique est souvent le Cladosporium herbarum de l'orge, du blé et du seigle.

Dans le premier volume de cet ouvrage, j'avais déjà établi depuis vingt ans (p. 498, 1er vol., 1926) que le virus diphtérique est la matière vivante de l'orge, que j'appelais sa *moisissure organique* et que la fausse membrane diphtérique était constituée par une moisissure que j'avais cru être du type *Citromyces* ou *Penicilium*.

L'étude très prolongée à laquelle je me suis ultérieurement livré et dont je vais exposer les résultats, a démontré que ma détermination de la nature et de la source originelle du virus de la diphtérie était exacte mais cependant incomplète parce que le blé, le seigle, et même d'autres céréales peuvent, comme l'orge, développer la fausse membrane diphtérique. La matière vivante de ces céréales, sous sa forme organisée, est le virus originel ; réduite en menus fragments dans la farine, elle suffit à elle seule à provoquer la diphtérie et la formation de la fausse membrane.

Le mycélium qui constitue celle-ci s'y développe sous la forme du *Cladosporium herbarum* ou d'autres hyphomycètes ; le *Cladosoprium* peut se développer directement dans les cultures de céréales, sur le grain, la tige et les feuilles des plants, sous l'influence

de conditions météorologiques défavorables, pluies trop prolongées et chaleur excessive. Les conidies du *Cladosporium herbarum* sont mises en liberté par le battage et entraînées avec le grain qui peut en contenir lui-même à sa surface et sous son épicarpe. La présence de ces conidies dans les farines accroît considérablement la possibilité du développement de la fausse membrane que la matière vivante saine, normale, est cependant capable de développer à elle seule.

***

Les angines développées par le Cladosporium herbarum d'autres végétaux

Le développement du *Cladosporium herbarum* sur la plante vivante a été observé sur plus de cent cinquante autres espèces végétales, notamment sur la pomme de terre, la carotte, le chou, le haricot, l'aubergine, le salsifis, le fenouil, l'épinard... etc. Il est même à peu près certain qu'il peut se développer sur presque tous les végétaux car il est, avec les *Monilia* et *Oïdium*, une des formes les plus connues que prend la matière vivante végétale.

La matière vivante de certaines de ces dernières plantes alimentaires, insuffisamment cuite, est donc capable de développer des fausses membranes du type *Cladosporium herbarum* qui peuvent donner naissance soit à des formes bacillaires voisines du bacille diphtérique, sinon identiques, soit à des bacilles pseudodiphtériques. D'autres espèces alimentaires peuvent donner naissance seulement à un enduit pultacé ou seulement à une culture bactérienne non apparente.

Ces végétaux alimentaires développent donc dans le pharynx des angines de diverses formes. Ce sont surtout les végétaux mangés crus ou presque crus qui peuvent les développer. Ces angines sont étudiées plus loin. Mais notons, dès maintenant, que seule la recherche systématique du virus et de sa source originelle peut parvenir à faire connaître ces angines d'origines si variées qui, souvent, ne sont que la lésion originelle et la porte d'entrée du virus d'une maladie que la médecine ne connaît pas encore.

Ces notions préliminaires étant exposées, passons maintenant aux démonstrations.

Nous étudierons successivement les points suivants :

1° Les fausses membranes diphtériques sont constituées par le mycélium d'un champignon hyphomycète ;

2° Le *Cladosporium herbarum* est très souvent l'hyphomycète qui constitue la fausse membrane diphtérique ;

3° Le bacille diphtérique des fausses membranes n'est pas le virus infectant initial mais une formation secondaire du mycélium qui les constitue.

A) Par culture en bouillon ou sur gélose du *Cladosporium herbarum*, on reproduit le bacille diphtérique.

B) La culture en bouillon du bacille diphtérique identifié peut développer un voile mycélien de *Cladosporium*.

C) La culture en bouillon du *Cladosporium* de l'orge donne naissance à des colonies mycéliennes immergées, sphériques et rayonnantes distinctes et, sur les rameaux mycéliens, à des bacilles diphtériques caractéristiques.

D) La culture du *Cladosporium* de l'orge sur gélose donne naissance au bacille diphtérique et à ses formes d'involution ;

4° La liaison qui existe entre le bacille diphtérique et le mycélium de la fausse membrane est établie par le fait de la reproduction, par le bacille diphtérique, d'une fausse membrane sur l'oreille du lapin, ou d'une fausse membrane en culture *in vitro* sur bouillon ;

5° La matière vivante des grains de blé, orge et seigle, aseptisés extérieurement, cultivée en bouillon, provoque en 24 ou 48 heures, la formation du bacille diphtérique et, ensemencée directement sur l'oreille du lapin, y détermine la formation d'une fausse membrane diphtérique ;

6° Des fausses membranes peuvent être développées par d'autres formes conidiennes de l'orge, du blé et du seigle et, plus rarement, par le *Cladosporium herbarum* d'autres végétaux, ou par d'autres formes conidiennes provenant de ceux-ci.

7° Les diverses sources originelles du virus diphtérique ; formes sous lesquelles il opère la contamination ;

8° Les différentes formes conidiennes de la matière vivante d'un même aliment

peuvent déterminer des maladies différentes. C'est la forme conidienne qui crée le caractère de chaque maladie. Deux formes conidiennes d'une même espèce alimentaire développées ensemble peuvent provoquer deux maladies simultanées ;

9° L'anatoxine diphtérique est-elle fabriquée avec une culture provenant de la diphtérie du blé, de l'orge ou du seigle? L'inoculation d'anatoxine provenant de culture de la diphtérie de l'orge protège-t-elle contre la diphtérie provoquée par le blé ou le seigle, et l'anatoxine de la diphtérie du blé protège-t-elle contre la diphtérie de l'orge?

10° Sérum antidiphtérique ;

11° Eviter la maladie vaut mieux qu'immuniser contre elle. La lutte contre la diphtérie doit consister à éviter l'ingestion du virus vivant et non pas à inoculer ce virus, bien qu'atténué.

***

1° Les fausses membranes diphtériques sont constituées par le mycélium d'un champignon hyphomycète.

Pour avoir sous les yeux la démonstration de ce fait, il suffit de dissocier, sur une lame de verre, un fragment de fausse membrane diphtérique et de l'examiner au microscope après l'avoir coloré par le dahlia ou tout autre colorant. Les figures 1 à 5 de la planche 52 sont des photographies de fragments de cette dissociation. Dans la figure 1 on voit, à un faible grossissement, un groupe de masses germinatives émettant de gros filaments mycéliens et, dans la figure 2 d'autres longs filaments de diamètres variés. Il en est de même dans les figures 3, 4, 5. La même démonstration est donnée par la planche 57, figure 4, montrant de gros rameaux mycéliens d'une fausse membrane diphtérique dissociée, ainsi que par les planches 53, 54, 55. Toutes ces fausses membranes ont été prélevées sur des enfants diphtériques à l'hôpital Trousseau.

D'autres preuves démontrent la constitution des fausses membranes par le mycélium d'un hyphomycète. Ce sont :

1° La transformation d'une culture de bacille diphtérique en un voile mycélien portant les conidies de la moisissure (fig. 1, 2 pl. 57).

2° La formation sur l'oreille du lapin, infectée par une culture diphtérique vérifiée, d'une fausse membrane constituée par le mycélium d'une moisissure (fig. 1, 2, 3, 4 pl. 58). Ces preuves sont exposées plus loin.

***

2° Le Cladosporium herbarum est, très souvent, la forme conidienne de la moisissure constituant les fausses membranes diphtériques ; celles-ci peuvent être également constituées par d'autres formes conidiennes, notamment par les formes Citromyces et Aspergillus.

L'examen microscopique des fausses membranes dissociées montre qu'elles renferment une quantité considérable de corps généralement ovalaires ou plus allongés qui sont une production du mycélium auquel on les voit souvent attachés par un pédicule qui est leur conidiophore ; ce sont les conidies de l'hyphomycète qui constituent la fausse membrane et qui est très souvent le *Cladosporium herbarum* ; en voici des preuves :

1° En ensemençant avec des conidies de *Cladosporium herbarum* de l'orge, du blé ou du seigle la peau de la face interne de l'oreille d'un lapin privée de son épiderme par l'action d'un petit vésicatoire de 4 ou 5 centimètres sur 3, on obtient la formation d'une fausse membrane dont la constitution, le mycélium, les conidies et bacilles diphtériques qu'il forme sont identiques à ceux d'une fausse membrane diphtérique de l'homme. Ceci est établi par les figures 1 et 2 de la planche 60, montrant les éléments d'une fausse membrane, développée par ensemencement des conidies du *Cladosporium herbarum* de l'orge sur l'oreille d'un lapin (1). La comparaison de ces deux figures avec la figure 4 de la planche

(1) Une coiffe de toile caoutchoutée, protégeant complètement l'oreille jusqu'au crâne évite l'infection de la fausse membrane par des germes extérieurs.

57, photographies d'un fragment de fausse membrane diphtérique de l'homme, montre l'identité de forme du mycélium dans les deux cas.

La fausse membrane de l'oreille du lapin, photographiée dans les figures 1 et 2 de la planche 60, était dépourvue d'éléments bactériens. Ensemencée en bouillon, elle a donné naissance à une culture bactérienne, dont le voile est photographié dans la figure 4. La figure 3 montre les éléments du voile du repiquage de la culture originale précédente. Toutes deux contiennent du bacille diphtérique, court et moyen et une forme bacillaire plus large, qui est également une forme de bacille diphtérique dont il sera parlé plus loin.

Les figures 5 et 6 sont des frottis d'une autre fausse membrane, développée sur l'oreille d'un autre lapin ensemencée avec les conidies de la même souche de *Cladosporium* de l'orge que pour la précédente fausse membrane. Ces deux figures montrent les bacilles diphtériques des fausses membranes avec leur forme caractéristique ;

2° Les figures 2 et 5 de la planche 52 montrent les diverses dimensions et formes du mycélium d'une fausse membrane diphtérique de l'homme. La figure 5 notamment montre l'aspect très spécial que prennent certains filaments mycéliens lorsqu'ils ont perdu la plus grande partie de leur protoplasme basophile.

Cet aspect se retrouve, identique, dans certains filaments mycéliens des cultures obtenues par ensemencement en bouillon de conidies du *Cladosporium* de l'orge ; une telle culture produit un voile mycélien dons les éléments sont photographiés dans les figures 1 à 4 de la planche 65. On y voit, dans la figure 3 ce mycélium fragmenté en gros bacilles d'aspect et de dimensions identiques à ceux de la figure 5 planche 52 d'une fausse membrane diphtérique ;

3° Si on recherche dans les fausses membranes diphtériques les diverses formes des conidies, on y retrouve à la fois la grande variation caractéristique du *Cladosporium herbarum* et, surtout, certaines formes qui caractérisent sûrement cet hyphomycète. Cette opération a été réalisée dans la planche 53 qui montre les éléments d'une fausse membrane diphtérique de l'homme. Les conidies sont généralement ovales, mais d'autres, comme celles des figures 5 à 10 sont caractéristiques du *Cladosporium herbarum.*

Nous allons comparer les formes des conidies de la fausse membrane diphtérique, qui fait l'objet de cette planche 53 avec celles des conidies :

1° D'un *Cladosporium herbarum* obtenu directement par culture sur gélose du produit de broyage d'un grain de blé flambé (pl. 61) ;

2° D'un autre *Cladosporium* obtenu par culture sur gélose de farine de seigle (pl. 62) ;

3° Enfin, d'un troisième *Cladosporium* obtenu par culture sur gélose du tissu pulmonaire pulpé d'un cobaye inoculé avec l'émulsion d'un fragment de fausse membrane diphtérique broyé (pl. 54).

Cette comparaison nous montre l'identité de forme :

A) De la conidie allongée et assymétrique de la figure 5 planche 53 avec les conidies assymétriques J5, G9, figure 2 planche 61 ; G5 figure 1, planche 56 (Repérage par la grille) ;

B) Des conidies I6 (fig. 1) E2 (fig. 3). Celles des figures 6, 7 et 9 planche 53 avec les conidies H2 figure 2, et F2 figure 5, planche 54 ; EI4, EI2 figure 1, planche 56 ;

C) De la conidie figure 8 planche 53 avec la conidie CI5 figure 1 et même C8 figure 2 planche 54. Quand aux conidies de forme ovale, on en trouve de formes très variables à grand axe très court ou plus allongé, aussi bien dans les fausses membranes, comme le montre la planche 53 que sur le mycélium des *Cladosporium* en culture pure. Cette grande diversité de forme des conidies est caractéristique de ce genre d'hyphomycètes. **Rabenhorst** décrit ainsi les conidies dans la diagnose du *Cladosporium herbarum* (69 T.7 p. 801). Cette diagnose se traduit littéralement ainsi (1) :

Conidies terminales en apparence par croissance de l'extrémité du conidiophore, latérales et attachées sur de petites protubérances non pointues (tronquées) isolées ou parfois croissant en chaînes (surtout après la chute) de formes les plus variées, oblongues, ovales, et ensuite, le plus souvent, unicellulaires, ou cylindriques allongées, ellypsoïdes et ensuite avec une-quatre cloisons, brun sale et vert olive, à cloisons comme lacées avec leur membrane grenue ou pourvue d'aiguillons, de très différente grosseur et longueur.

(1) Voici le texte de cette diagnose :
« Könidien enständig, dürch fortwachsend der Trägerspitze scheinbar seitenständig ünd aüf stümpfen Höckerchen aüfsitzend, einzeln oder bisweilen zü Ketten sprossend (namentlich nach dem Abfallen), von mannigfachster Form, länglich, eiformig und dann meist einzellig, oder zylindrish, länglich, ellipsoïdisch ünd dann mit 1-4 Scheidewänden, schmützig braün ünd olivengrün, an den Wänden etwas eingeschnürt, mit sein Körniger oder stachliger Membran, von sehr verschiedener Dicke ünd Länge. »

En résumé, ce qui caractérise les conidies du *Cladosporium herbarum*, c'est l'extrême variabilité de leurs formes et de leurs dimensions. Certaines des formes allongées sont caractéristiques notamment les formes assymétriques et on vient de voir qu'elles existent dans les membranes diphtériques. Les conidies que le mycélium de celles-ci produit en quantité considérable sont donc bien, sans le moindre doute, celles du *Cladosporium herbarum* ;

4° On peut reproduire le *Cladosporium herbarum* par culture sur milieu solide des fausses membranes diphtériques ou par culture de la pulpe du foie, du poumon et de la rate d'un cobaye auquel a été inoculée sous la peau une émulsion de fausse membrane broyée. Les planches 54 (fig. 1, 2, 5) et 56 (fig. 1 à 7) montrent le *Cladosporium* ainsi obtenu de deux fausses membranes diphtériques.

Pour la fausse membrane diphtérique de la planche 56, j'ai obtenu deux formes distinctes du *Cladosporium herbarum* en injectant au cobaye, non pas la fausse membrane elle-même, mais une culture en bouillon que j'en ai obtenu ; l'une est le type habituel présentant toute la variabilité de forme des conidies (fig. 1, 3, 7 pl. 56) l'autre un type spécial ne produisant des conidies régulièrement ovales et considérablement plus grosses que celles de la forme précédente (fig. 2, 4, 6 pl. 56) avec quelques rares conidies allongées et encore beaucoup plus grosses. Le mycélium de ce deuxième type présente également des différences nettes avec celui du premier type. J'ai obtenu également ces deux types de *Cladosporium herbarum* par culture directe sur gélose de grains de blé flambés et broyés ; on constatera la parfaite identité de ces deux types avec ceux obtenus d'une fausse membrane diphtérique planche 56 en comparant ceux-ci, soit au type habituel du *Cladosporium herbarum* du blé (fig. 1, 2, 4 pl. 61 J), soit à son type à grosses conidies ovales (fig. 1 à 7 pl. 68). Mais, dans ce dernier type obtenu du blé, les conidies ovales se développent et s'allongent en formant une à quatre cloisons, fait qui les fait rentrer dans le cadre de la diagnose du *Cladosporium herbarum* de **Rabenhorst.**

Je rappelle ici que j'ai conclu de mes observations et recherches contenues dans le premier volume de cet ouvrage que toutes les formes de production anormales des végétaux actuellement classés comme champignons parasites et agents de certaines maladies cryptogamiques sont en réalité exclusivement des productions autogènes de la matière vivante du végétal lui-même.

Toutes les observations que j'ai faites depuis 1926 n'ont fait que confirmer l'exactitude de cette conclusion et les observations de ce chapître démontrant la production du *Cladosporium herbarum in vitro* par la substance du grain des céréales sain, et rendu aseptique par flambage la confirmèrent pleinement aussi.

On trouvera une nouvelle démonstration de ces faits au sujet des mycorhyzes et de la tubérisation des végétaux, à la page 158 de ce volume.

Toutes ces productions anormales comme les *Cladosporium*, Botrytis, Charbons, rouilles, etc. sont dûes à une végétation anormale de la matière vivante du végétal causée, soit par des conditions culturales non appropriées à l'espèce, soit par des conditions atmosphériques défavorables, soit par l'état de sénilité de la plante.

Le fait que, expérimentalement, on peut infecter une plante saine par les conidies d'une formation pathologique d'une autre plante ne peut en rien infirmer la conclusion du développement autonome et spontané de la formation pathologique.

Je rappelle ces faits nécessairement pour répondre d'avance à l'objection qu'on pourrait faire en prétendant que la fausse membrane diphtérique est formée par des conidies de *Cladosporium* souillant la surface des grains des céréales (blé, orge, seigle) et mélangée à la farine et non pas par la matière vivante du grain. Voici d'ailleurs la preuve formelle que la matière vivante du blé peut développer la fausse membrane diphtérique.

1° **Le grain sain des céréales (blé, orge, seigle) flambé rapidement et plongé de suite dans de l'eau froide stérile, puis écrasé et appliqué sur le derme dénudé de la face interne de l'oreille du lapin, y développe une fausse membrane identique aux fausses membranes diphtériques, contenant les conidies typiques et, de plus, des bacilles diphtériques caractéristiques.**

La planche 67 montre dans les fig. 5 à 8, 9 à 13, 14, 15, des frottis de trois fausses membranes de trois lapins ainsi traités avec le grain de l'orge ; les formes bacillaires de ces frottis se montrent caractéristiques et identiques à celles des bacilles diphtériques des fausses membranes de l'homme.

2° La culture en bouillon du bacille diphtérique forme rapidement un voile qui peut

devenir complètement mycélien. Les fig. 1 et 2 de la pl. 57 montrent la transformation en Cladosporium d'une culture de diphtérie en bouillon ; les conidies sont ovales quand on les voit de profil, rondes quand on les voit dans l'axe de leur plus grand diamètre ; quelques unes, dans la fig. 2, sont plus allingées. Certaines sont encore attachées, par leurs fins rameaux formateurs aux rameaux mycéliens. C'est donc là un voile de *Cladosporium*, et, très exactement, une fausse membrane diphtérique artificielle formée *in vitro* par une culture de bacille diphtérique.

Dans cette même planche 57, les figures 2, 3 et 4 sont les photographies de deux fragments d'une fausse membrane diphtérique de l'homme dissociés. La comparaison des éléments de la fausse membrane artificielle des figures 1 et 2 de la planche 57 avec ceux de la fausse membrane diphtérique de l'homme montre qu'elles ne diffèrent en rien.

De ces différentes preuves, il résulte avec certitude que la fausse membrane diphtérique est constituée par le mycélium du *Cladosporium herbarum* d'une espèce végétale. Il semblerait, d'après les résultats de l'inoculation au cobaye de la fausse membrane de l'homme de la planche 56, que l'une des deux formes de *Cladosporium* obtenues (fig. 2, 4, 6) se rapporte au blé ; on ne peut pas l'affirmer car il est possible, probable même, que le *Cladosporium* de l'orge et celui du seigle, peuvent prendre cette même forme. **La distinction entre les Cladosporium herbarum produits par ces trois espèces de céréales ne paraît pas possible ; ils paraissent identiques morphologiquement.**

***

3° Le bacille diphtérique des fausses membranes n'est pas le virus infectant initial, mais une formation secondaire du mycélium qui les constitue et qui est lui-même développé directement par la matière vivante du grain des céréales sous la forme d'un hyphomycète qui est le véritable virus initial de la diphtérie, ou par les conidies du Cladosporium que contiennent les farines des céréales.

Le bacille diphtérique n'est pas un virus préformé, qui se développerait çà et là sur diverses matières organiques. Il n'est pas non plus une espèce bactérienne puisque, comme on va le voir, il naît sur les rameaux mycéliens du *Cladosporium herbarum*, dont il est une partie, une émanation, rameaux qui, d'autre part, donnent naissance également à d'autres formes bactériennes très différentes du bacille de **Loefler** et pouvant aussi bien que celui-ci reproduire la diphtérie.

Le bacille diphtérique n'est pas pratiquement ni réellement l'agent infectant de la diphtérie. L'agent infectant réel, initial et direct, est la matière vivante de l'orge, du blé et du seigle, contenue dans leurs graines, ou les conidies et spores des charbons, rouilles, *Cladosporium*... etc., libérées de la plante par le battage et mélangés aux grains, puis à la farine qu'elles souillent. Dans le premier volume de cet ouvrage, il est démontré que ces conidies et spores sont elles-mêmes des productions autogènes de la matière vivante de la plante.

Le bacille diphtérique, naissant sur le mycélium de la fausse membrane, se forme donc après celui-ci et, par conséquent, postérieurement à l'infection. Il n'est donc pas l'agent infectant. Voici les faits qui donnent la démonstration de ces affirmations :

A) **Par culture en bouillon ou sur gélose des conidies du Cladosporium herbarum, on reproduit le bacille diphtérique avec sa forme typique et tous ses caractères.** Plusieurs cas se présentent dans l'évolution de cette culture.

La culture en bouillon développe un voile exclusivement bactérien. Un tel voile d'une culture de trois jours des conidies du *Cladosporium* de l'orge est photographié dans la figure 5, planche 65. On y voit dans la région F 11 les granulations des bacilles, notamment les granulations polaires. Ces bacilles prennent le Gram.

La figure 6 montre du bacille court, moyen ou long (suivant leur état de segmentation) d'un autre voile d'une culture de 6 jours de la même souche de *Cladosporium*.

La figure 7 montre les éléments d'une culture sur gélose de 2 jours, provenant d'un ensemencement par le voile d'une culture en bouillon identique aux deux précédentes.

On y voit des bacilles diphtériques courts, moyens ou longs et notamment des bacilles typiques ayant déjà perdu leur matière basophile, sauf celle des deux globules polaires. Ces bacilles prennent le Gram.

B) **La culture en bouillon du Cladosporium de l'orge peut développer un voile mycélien et bactérien à gros rameaux ramifiés.** La figure 1 de la planche 63 montre la photographie d'un tel voile d'une culture de 3 jours ; les plus gros rameaux mycéliens de la figure donnent naissance soit à des bacilles diphtériques fins (I. 9) soit à la forme de bacilles diphtériques larges (I. 6, I. 8). Cette forme large que l'on observe dans la plupart des membranes diphtériques, et dans les cultures qu'on en obtient est un bacille diphtérique au même titre que les bacilles plus fins et non pas, comme on le prétend, un microbe d'une autre nature d'une association microbienne. Il en est de même d'autres éléments de segmentation mycéliens beaucoup plus gros, par exemple les gros éléments granuleux des figures 2 et 5 de la planche 52 (frottis de fausses membranes diphtériques) qui sont aussi des bacilles diphtériques au même titre que les bacilles fins.

Ce fait de la production par un même tronc mycélien et par ses ramifications, d'éléments segmentaires de toutes grosseurs, depuis 1/4 ou 1/3 de micron jusqu'à 5 ou 6 microns de largeur et même plus, a déjà été signalé et démontré dans le premier volume de cet ouvrage.

C) **La culture en bouillon des conidies du Cladosporium peut aussi donner naissance à des colonies immergées,** sphériques et rayonnantes distinctes. La figure 1, planche 64, est la photographie de deux colonies rayonnantes d'une culture en bouillon de 5 jours ensemencée avec conidies du *Cladosporium herbarum* de l'orge ; les figures 2, 3, 4, 6 sont des photographies de rameaux mycéliens rayonnants qui constituent ces colonies ; les figures 5 et 7 montrent des amas de bacilles flottant dans la culture et constitués par des bacilles diphtériques les plus caractéristiques qu'on puisse voir.

Dans ces figures, on voit en de multiples points des bacilles diphtériques naître sur de petites saillies coniques du mycélium. Dans la figure 8 (I. 8) on voit les bacilles diphtériques courts (produits de segmentation en deux parties des bacilles longs) qui ont perdu leur matière basophile, sauf leurs deux globules polaires.

Les bacilles longs ont quatre granulations basophiles, quelquefois six ; ils se segmentent en deux bacilles courts quand ils ont quatre granulations, en trois s'ils en ont six, et les deux granulations de chaque bacille court sont ses globules polaires.

Ces rameaux mycéliens, avec les bacilles qui en émanent, sont la reproduction exacte *in vitro* de la constitution de la fausse membrane diphtérique par les conidies du *Cladosporium herbarum* de l'orge, du blé et du seigle, sources originelles de la diphtérie.

Le virus original de la diphtérie n'est donc pas réellement un microbe, mais la matière vivante des céréales alimentaires, orge, blé, seigle. Le bacille de **Loefler** n'est que l'un des produits bactériens du virus, celui-ci donnant naissance à d'autres formes conidiennes d'hyphomycètes, à d'autres types bacillaires et à des coccis de diverses tailles.

Ces formes bactériennes si diverses dont on a constaté la présence dans les fausses membranes diphtériques ne sont donc pas, comme on le croit, des associations microbiennes d'espèces différentes mais des formes bactériennes variées produites sur le mycélium d'un même hyphomycète. La planche 64 donne donc la preuve la plus péremptoire qu'on puisse donner :

1° Que la source originelle de la diphtérie est le grain des céréales alimentaires ;

2° Que la fausse membrane diphtérique est constituée par le mycélium d'un hyphomycète formé par la matière vivante du grain, ou par les conidies de ses formes de dégénération, celles du charbon des céréales, par exemple ;

3° Que le bacille diphtérique n'est pas un virus distinct, une espèce bactérienne distincte, végétant sur des milieux organiques divers, mais qu'il est seulement un élément qui apparaît secondairement sur les rameaux mycéliens qui constituent la fausse membrane et, après le début de leur formation, par la matière vivante de la farine des céréales ou par les conidies de l'une de ses formes conidiennes, le *Cladosporium herbarum* par exemple.

Le bacille peut reconstituer une fausse membrane par le seul développement de sa culture, fait qui va être démontré quelques lignes plus loin, mais qui n'autorise pas à conclure que la diphtérie se développe par contagion et transport du bacille d'un individu à un autre. On verra plus loin qu'il est parfaitement inutile d'invoquer la contagion pour expliquer l'infection diphtérique attendu que la farine de blé ou d'orge, aliment journalier

des jeunes enfants, peut développer le bacille diphtérique en 24 heures, fait qui sera également démontré plus loin.

D) **La culture du Cladosporium de l'orge sur gélose donne naissance au bacille diphtérique et à ses formes d'inovolution caractéristiques.**

A côté du gazon vert olive du *Cladosporium herbarum* sur gélose, il se développe une matière visqueuse, qui s'étale et contient du bacille diphtérique. Les figures 8 à 12 de la planche 65 montrent les éléments bactériens développés dans cette matière ; ce sont des bacilles diphtériques longs, moyens et courts et les éléments appelés formes d'involution du bacille diphtérique. On voit ces formes d'involution caractéristiques, dans les cinq figures 8 à 12.

Après ces quatre démonstrations, il ne peut pas rester le moindre doute sur la nature exacte du virus réel de la diphtérie, sur le fait que le bacille de **Loefler** n'est pas l'agent infectant initial, le virus originel de cette maladie, et qu'il n'est que l'une des productions bactériennes multiples, d'ailleurs inconstantes, du mycélium qui constitue la fausse membrane diphtérique.

***

4° La liaison qui existe entre le bacille diphtérique et le mycélium de la fausse membrane diphtérique, est également établie par le fait de la reproduction, par le bacille diphtérique, d'une fausse membrane sur l'oreille du lapin ou d'une fausse membrane artificielle « in vitro ».

Une culture de bacille de **Loefler** en bouillon ou sur gélose est capable de reproduire artificiellement la fausse membrane diphtérique et de se transformer spontanément en l'un des hyphomycètes qui la constituent, *Cladosporium*, *Citromyces*, *Aspergillus*, etc.

L'une de mes cultures de bacille diphtérique vérifié a donné spontanément le voile entièrement mycélien dont le mycélium et les conidies sont photographiés dans les figures 1 et 2 de la planche 57. Je rappelle qu'il a été mis à ma disposition, par un laboratoire de bactériologie, une culture de bacille diphtérique par piqûre sur gélatine qui présentait la transformation spontanée en un *Citromyces* dont on trouvera la photographie dans le premier volume de cet ouvrage.

D'autre part, ensemencé sur le derme dénudé de la face interne de l'oreille d'un lapin, le bacille diphtérique y forme une fausse membrane. La planche 58 montre les éléments constitutifs d'une telle fausse membrane produite par ensemencement de la culture diphtérique photographiée dans la figure 5 ; les figures 7 et 8 sont des photographies de frottis de la fausse membrane, la figure 6 une photographie de la culture en bouillon de celle-ci.

Ces photographies établissent le changement caractéristique de forme du bacille diphtérique quand il se développe dans les fausses membranes et quand on le reporte de celles-ci en bouillon.

La planche 59 montre également dans les figures 2 et 4 les formes bactériennes du liquide suintant d'une fausse membrane produite sur l'oreille du lapin par une culture de bacille diphtérique contrôlé d'origine humaine (fig. 1, 3, pl. 59). Les figures 5 et 6 sont des frottis de la fausse membrane montrant, comme dans le cas précédent, la forme spéciale du bacille diphtérique dans la fausse membrane tandis que, dans le liquide de suintement (fig. 2, 4) beaucoup d'éléments ont déjà repris leur forme normale en culture, certains d'entre eux présentant des formes dites d'involution.

Ici, le bacille diphtérique est, soit *in vitro*, soit sur l'oreille du lapin, la cause de la formation de la fausse membrane. Mais il ne faudrait pas en déduire que le bacille diphtérique est, pratiquement et normalement, l'agent causal de la diphtérie, c'est-à-dire l'agent infectant primitif et habituel.

Il est capable, de même que toutes les autres productions qui émanent du virus réel, qui est la matière vivante du grain des céréales alimentaires, de reproduire l'une de ses formes primitives, par exemple sa forme *Cladosporium*, qui se rapproche beaucoup plus près de la matière vivante du végétal que le bacille lui-même.

Ceci ne signifie pas qu'il est l'agent infectant habituel. La preuve qu'il n'est pas le virus originel de la diphtérie est que la matière vivante du grain des céréales alimentaires,

qui est ce virus originel est capable, non seulement de développer elle-même directement la fausse membrane diphtérique sur l'oreille du lapin, mais également de développer une culture diphtérique caractéristique en 24 heures, quand on l'ensemence en bouillon *in vitro*. Voici les faits.

***

5° La matière vivante des grains d'orge, blé, ou seigle, aseptisés extérieurement, cultivée en bouillon, y provoque la formation du bacille diphtérique en 24 à 48 heures et, ensemencée sur l'oreille du lapin, y détermine la formation de la fausse membrane diphtérique.

A) Voici comment j'ai pratiqué la culture de la matière vivante des grains en bouillon :

On retire un grain de blé, d'orge ou de seigle d'un épi sain et normal, on le passe rapidement dans la flamme d'un bec Bunsen et on le projette aussitôt dans un peu d'eau froide stérile, puis on le broye rapidement dans un mortier stérile. La farine obtenue est ensemencée en bouillon peptoné glucosé.

La planche 66 contient une photographie des éléments des cultures obtenues.

Les figures 1 et 2 concernent l'orge ; elles montrent les éléments du voile d'une culture de 48 heures du produit de broyage du grain. La longue et grosse masse noire, qui existe à droite de la figure 2 est un groupe de masses germinatives qui donnent naissance aux longs filaments mycéliens tels que ceux de la figure 1.

On voit dans ces deux figures des bacilles longs, moyens et courts, suivant le degré de la segmentation. Ils sont granuleux et prennent le Gram. Les figures 3 et 4 montrent les éléments d'une culture sur gélose de conidies du *Cladosporium* de l'orge et ne figurent que comme termes de comparaison.

Les figures 5, 6, 7, 8, 9 concernent le seigle. La matière vivante du grain de seigle sain, aseptisé et broyé forme en bouillon un voile en 24 heures. La figure 5 montre les éléments de ce voile de 24 heures, et la figure 6, après 72 heures. Ce sont des bacilles longs, moyens ou courts suivant l'état de la segmentation ; ils sont granuleux et prennent le Gram.

La figure 7 montre une autre culture de 4 jours ; on y voit la formation de masses germinatives, masses bourgeonnantes dont l'une en D. 4, D. 5, est en voie de formation ; c'est une petite masse de matière hyaline achromatique contenant déjà un peu de matière basophile et qui s'en adjoindra par accollement et fusion d'éléments bacillaires.

Les figures 8 et 9 montrent : la figure 9 une culture en bouillon de 4 jours, la figure 8 une culture de 17 jours. On y remarque des formes bacillaires moyennes et courtes et le type bacillaire épais. En plus, on y voit des éléments courts, transparents, pourvus de deux globules polaires qui sont certainement les éléments segmentés de la forme bacillaire épaisse et ayant perdu la plus grande partie de leur matière basophile.

Les figures 10 et 11, planche 66, montrent les éléments de cultures en bouillon du produit de broyage d'un grain de blé sain aseptisé extérieurement. La figure 10 montre les éléments du voile en formation d'une culture en bouillon de 24 heures, la figure 11 celle du voile d'une culture de 8 jours. Ce sont des bacilles longs, moyens ou courts, granuleux et prenant le Gram.

La figure 12 montre la culture de la farine d'un grain d'avoine aseptisé, la figure 13 la culture de la matière vivante de la feuille d'avoine.

B) Culture de la matière vivante des grains sur l'oreille du lapin.

Déposé sur le derme dénudé de l'oreille d'un lapin, le produit de broyage du grain y développe la fausse membrane habituelle avec son mycélium, ses conidies et des bacilles diphtériques ayant la forme caractéristique qu'ils prennent dans les fausses membranes. La planche 67 montre les formes des éléments bacillaires des fausses membranes développées sur les oreilles de 3 lapins par le produit de broyage de grains d'orge aseptisés. Les figures 5 à 8 se rapportent au premier, les figures 9 à 13 au second, les figures 14 et 15 au troisième. Ces formes bacillaires, ainsi que les formes d'involution, développées par la matière vivante de l'orge, se révèlent identiques à celles des fausses membranes diphtériques de l'homme ; comme elles, elles prennent le Gram.

Les figures 1 à 5 sont des frottis d'une fausse membrane développée sur l'oreille du

lapin par les conidies du *Cladosporium* de l'orge ; elles montrent la même identité de formes bacillaires.

Ainsi, en résumé, la matière vivante des grains d'orge, blé et seigle, cultivée en bouillon, y produit en 24 heures un voile du bacille diphtérique typique et, comme une culture de bacille diphtérique d'origine humaine ou comme les conidies du *Cladosporium herbarum*, cette matière vivante, ensemencée sur l'oreille du lapin, y développe une fausse membrane diphtérique typique.

Cette matière vivante est donc bien à la fois le virus de la diphtérie et sa source originelle.

Il n'est donc pas besoin d'invoquer l'existence de cultures diphtériques se propageant çà et là sur des matières organiques, cultures dont personne n'a jamais constaté l'existence nulle part.

Par contre, l'homme et surtout les enfants déglutissent journellement des aliments contenant des farines d'orge, de blé ou de seigle et il suffit que de minimes particules de ces farines restent sur les amygdales ou en certains points du pharynx, ou soient, à l'occasion d'un effort de toux, projetées dans les fosses nasales ou dans le larynx pour qu'en 24 heures, elles donnent naissance à une colonie mycobactérienne diphtérique si l'aliment ingéré est, par exemple, une bouillie lactée ou non insuffisamment bouillie et dont la matière vivante a gardé sa vitalité.

Il suffit donc, pour supprimer définitivement et totalement la diphtérie, de faire subir aux aliments contenant les farines de céréales un traitement qui mette leur matière vivante hors d'état de développer du mycélium et des bactéries.

***

6° Des fausses membranes peuvent être développées par d'autres formes conidiennes de l'orge du blé et du seigle que le Cladosporium herbarum et, plus rarement, par le Cladosporium d'autres végétaux ou d'autres formes conidiennes qui proviennent de ceux-ci.

J'ai déterminé la formation de fausses membranes sur l'oreille du lapin par ensemencement des spores de *Penicilium* et de *Citromyces* obtenues par culture de grains broyés ou de conidies du charbon de l'orge.

A) La planche 69 montre les éléments mycéliens et bactériens d'une fausse membrane développée sur le derme dénudé de l'oreille d'un lapin par ensemencement des spores du *Penicillium* obtenu par culture sur gélose du produit de broyage d'un grain de seigle aseptisé.

Les figures 1 à 2 de la planche 69 montrent diverses régions de la fausse membrane dissociée où l'on distingue à la fois les conidies du mycélium constituant la fausse membrane et les éléments bactériens ; les conidies sont rondes ou ovales ; on voit de rares bacilles longs, d'autres moyens et courts ainsi que des coccis. On voit également quelques bacilles très larges à extrémités arrondies ; certains bacilles sont arqués et beaucoup ont une de leurs extrémités plus grosse que l'autre ; tous prennent le Gram. Deux plages de tels bacilles se voient dans les figures 2 et 3.

B) Par culture du charbon de l'orge sur gélose, j'ai obtenu deux cultures distinctes de *Citromyces* ; l'une de teinte bleu verdâtre, l'autre blanche. Je pense qu'elles ne diffèrent que par un début d'évolution de la première vers le type *Penicilium*. J'ai ensemencé la culture bleue sur l'oreille d'un lapin, la blanche sur l'oreille de trois autres dont l'un est mort 72 heures après. La planche 63 contient des photographies de frottis de ces quatre fausses membranes.

La première (*Citromycès* bleu vert, fig. 1, 6, 7, fausse membrane d'un mois) montre des bacilles de la forme habituelle dans les fausses membranes diphtériques et qui prennent le Gram.

La seconde (*Citromycès* blanc, fig. 2, fausse membrane de 7 jours) montre des éléments identiques, prenant le Gram.

La troisième, celle du lapin mort après 72 heures (*Citromycès* blanc) commençait déjà à se former, et montre (fig. 3, 4, 5) dans la figure 3 des conidies ovales avec leurs

conidiophores ; puis, dans les deux autres figures, la forme de bacille court. Toutes ces formes bacillaires prennent le Gram.

La quatrième fausse membrane de 7 jours (fig. 8, 9, 10, 11), développée par une culture en bouillon de *Cytomyces* blanc, montre des éléments bactériens ayant des formes variées et caractéristiques que l'on rencontre dans les fausses membranes diphtériques ; ces éléments prennent le Gram. Ainsi, les fausses membranes de ces deux formes de *Citromycès* auraient été reconnues comme diphtériques.

C) J'ai obtenu une forme *Aspergillus* en cultivant sur gélose le produit de broyage d'un grain d'orge aseptisé. Les spores de cet *Aspergillus*, reportées en bouillon, y ont donné un voile dont les éléments (fig. 13, pl. 65, photographié au 6e jour) sont des bacilles diphtériques typiques, rigoureusement identiques à ceux de la figure 7 (même pl. 65) qui est une photographie d'une culture de 2 jours, obtenue par repiquage en bouillon d'une culture bactérienne sur gélose issue de spores de *Cladosporium* de l'orge. Ces formes bacillaires montrant leurs globules polaires sont identiques également à celles qui naissent sur le mycélium développé en bouillon par les conidies de *Cladosporium* de l'orge (pl. 64, fig. 8).

Ainsi, qu'il s'agisse de la matière vivante elle-même en nature ou de ses diverses formes conidiennes, *Penicilium*, *Citromycès*, *Aspergillus* ou *Cladosporium*, le produit bactérien de leur culture, soit *in vitro*, soit sur l'oreille du lapin est toujours une forme caractéristique du bacille diphtérique.

On comprend ce retour de diverses formes conidiennes d'une même matière vivante à une forme unique en considérant qu'une culture bactérienne pure donne naissance, par divers changements du milieu, à des formes conidiennes multiples, jusqu'à 5 ou 6 et même plus. On trouvera la démonstration de ce fait dans le premier volume de cet ouvrage, pour les cultures pures de la plupart des virus connus.

Ce phénomène paraît donc réversible, chaque forme conidienne pouvant revenir au type bactérien originel unique par un ou plusieurs changements appropriés et successifs du milieu de culture.

Rappelons d'autre part que, si la forme bactérienne originelle donne naissance à une forme mycélienne à très gros filaments ramifiés, celle-ci peut à son tour engendrer plusieurs formes bacillaires de longueurs et grosseurs différentes et plusieurs formes de coccis isolés ou en chaînette. Des démonstrations de ce fait ont été données ailleurs.

***

7o Les diverses sources originelles du virus diphtérique. Formes sous lesquelles il opère la contamination.

Dans le premier volume de cet ouvrage, j'ai exposé les faits (p. 501) qui ont mot[illegible]é ma première détermination de la nature du virus diphtérique et de sa source origine Je les rappelle ici :

J'avais remarqué que les formes *Penicilium* de la matière vivante de l'orge et du blé présentent une ressemblance frappante avec les formes *Penicilium* obtenues des cultures de diphtérie ; celles du seigle s'en rapprochent beaucoup aussi.

A ce moment, j'avais également basé ma détermination sur une étude comparative des formes bactériennes que l'on obtient par culture de la matière vivante des trois espèces de céréales.

De cette étude, j'avais conclu que ce sont les éléments bactériens issus du grain d'orge qui montrent la plus parfaite identité avec les bacilles diphtériques ; les bacilles issus du grain de blé présentent avec eux des caractères communs. Quant aux cultures obtenues avec le seigle, j'avais observé qu'elles contiennent une forme coccobacillaire courte pourvue de deux globules polaires, qui est spéciale à l'espèce et que je n'ai observé ni dans les cultures de l'orge et du blé, ni dans les fausses membranes diphtériques de l'orge. Ce fait, ainsi que les légères différences de la forme *Penicilium* de cette céréale, avec la forme obtenue du bacille diphtérique m'avaient déterminé à éliminer le seigle de la recherche en cours.

Le fait que j'avais réussi à transformer le bacille diphtérique en une moisissure de

couleur ocre que j'ai obtenue identique par culture du grain d'orge flambé et broyé m'avait amené à conclure que c'est l'orge qui est le virus de la diphtérie.

J'avais cru trouver une confirmation de la justesse de ma détermination par la comparaison des virulences respectives des cultures en bouillon du blé et de l'orge. L'injection de un centimètre cube de culture de l'orge tue le lapin en 1 à 3 jours. La même dose de culture du blé le tue en 6 à 12 jours, fait qui explique la différence de virulence que l'on a constatée dans les cultures provenant de fausses membranes différentes. En outre, les lésions provoquées chez le cobaye par la culture de l'orge, se rapprochent beaucoup plus de celles que provoquent les cultures de fausses membranes diphtériques très virulentes.

En réalité, ces faits ne prouvaient pas que la matière vivante de l'orge est le seul virus diphtérique ; ils prouvaient seulement qu'elle est plus virulente que celle du blé.

Les faits qui ont été exposés dans ce chapitre fournissent des preuves tellement précises et formelles qu'il n'est plus possible d'émettre le moindre doute sur la nature du virus diphtérique et sur ses sources originelles. Ils montrent aussi que le seigle est également capable de former une fausse membrane diphtérique.

On peut également affirmer avec certitude que ce sont d'autres espèces végétales qui développent les angines à fausse membrane pseudo-diphtérique.

D'autres espèces peuvent infecter le pharynx, sans formation de fausse membrane et causer des angines qui sont le début d'une infection générale ou des maladies chroniques et graves, telles, par exemple, les angines banales qui sont suivies, fait connu, d'une néphrite mortelle à longue échéance. Dans ce dernier cas, il est bien probable que la néphrite, comme d'ailleurs celle de la scarlatine, résulte du développement du mycélium de l'agent infectant dans le parenchyme du rein.

***

8° Les différentes formes conidiennes de la matière vivante d'un même aliment peuvent déterminer des maladies différentes. C'est la forme conidienne qui crée le caractère de chaque maladie. Deux formes conidiennes du même aliment développées ensemble peuvent provoquer deux maladies simultanées.

On verra plus loin, que la scarlatine est causée, probablement, par la matière vivante du seigle végétant dans le sang sous la forme *Penicilium* ou *Citromyces*.

Ma première détermination, indiquant la carotte comme source originelle de la scarlatine, n'était pas exacte, cela parce que l'identification par la comparaison des formes *Penicilium* est extrêmement difficile. J'ai dû par la suite attribuer moins d'importance à cette comparaison, malgré qu'elle m'ait cependant fourni des indications précieuses, notamment celle de l'orge pour la diphtérie, et celle des Citronnier, Oranger et autres Aurantiacées pour la fièvre de Malte.

La question qui se pose maintenant est la suivante :

Le végétal, source originelle d'un virus, étant déterminé, est-ce sa matière vivante qui cause directement la maladie ou est-ce l'une des formes hyphomycètes auxquelles elle donne naissance en végétant.

L'étude qui vient d'être faite pour la diphtérie montre que ce sont les formes *Cladosporium*, *Citromyces*, *Aspergillus* et probablement *Penicilium* de la matière vivante des céréales qui sont le virus initial.

Une précision supplémentaire est cependant nécessaire en ce qui concerne cette dernière forme parce que les éléments mycéliens que contient le sang des malades atteints de rougeole et de scarlatine paraissent être des formes conidiennes *Penicilium* ou *Citromyces*.

D'autres faits bien connus des cliniciens, dont je n'avais pas tenu compte dans mes premières recherches sur la source originelle du virus de ces maladies, nous apprennent que la rougeole ou la scarlatine peuvent se développer chez le même malade dès le début de la diphtérie ou au cours de son évolution ; on sait également que la rougeole et la

scarlatine peuvent se développer simultanément dès le début ou au cours de l'évolution de chacune d'elles.

Il résulte de ces faits :

1° Que ce sont des formes conidiennes bien déterminées qui sont les virus réels des maladies et la forme sous laquelle la matière vivante de l'aliment virus végète dans l'organisme ;

2° Que le développement simultané de la diphtérie et de la rougeole ou de la diphtérie et de la scarlatine donne l'indication que la contamination des deux maladies a lieu par le même aliment ;

3° Que le développement simultané de la rougeole et de la scarlatine vient confirmer la conclusion précédente ;

4° Que les farines des céréales alimentaires (blé, orge, seigle) sont, selon toute vraisemblance, les virus de la rougeole et de la scarlatine.

Ma première identification qui indiquait la laitue comme source originelle de la rougeole était donc inexacte.

Dans le cas du développement spontané de deux maladies, il faut connaître la composition exacte de l'aliment ; les farines de céréales vendues pour l'alimentation des enfants sont souvent des mélanges de plusieurs espèces. Dans ce cas, les deux maladies peuvent provenir de deux espèces différentes. Si l'aliment ne comporte qu'une espèce, ce sont deux formes conidiennes différentes de celle-ci qui sont les virus.

Ces faits s'expliquent par les deux principes suivants, qui ont fait l'objet de démonstrations multiples dans le premier volume de cet ouvrage :

1° La matière vivante d'un être organisé, extraite aseptiquement de l'organisme et cultivée en bouillon ou sur divers milieux solides donne naissance soit à une culture bactérienne, soit à des hyphomycètes multiples de formes conidiennes variées, *Cladosporium*, *Sporothricum*, *Fusarium*, *Spicaria*, *Citromyces*, *Penicilium*, *Aspergillus*, *Mucor*, etc.

2° La plupart des formes conidiennes ne sont pas stables et évoluent assez facilement en une autre forme généralement d'un rang plus élevé.

Par exemple, les spores du charbon de l'orge et du blé donnent facilement naissance au *Cladosporium herbarum*. Les urédospores et téleutospores des rouilles noire et jaune du blé, de l'orge et du seigle donnent facilement naissance aussi à plusieurs formes conidiennes.

Ce principe montre que la matière vivante du grain des céréales restant adhérente, même en petite quantité, à l'orifice des cryptes amygdaliennes ou en quelque autre point des fosses nasales ou du pharynx peut s'y développer en une ou plusieurs formes conidiennes d'hyphomycètes qui seront l'origine de la diphtérie et d'une autre maladie.

D'autre part, les spores des maladies cryptogamiques qui souillent les farines, *Cladosporium*, charbon, rouilles, carie du blé, etc., peuvent rester adhérentes au pharynx et y déterminer directement la formation d'une ou deux formes conidiennes pathogènes. Il peut y avoir ainsi deux infections simultanées.

Au cours de la maladie, il peut y avoir transformation de la forme conidienne virulente en une autre qui provoque l'évolution d''une deuxième maladie, rougeole ou scarlatine. Il est possible aussi que le même aliment qui a causé la première infection continue à être donné au malade et en cause une deuxième différente 8 ou 15 jours après la première.

Les maladies cryptogamiques des céréales peuvent être constatées avec un très faible développement dans les années sèches. On trouve presque toujours du charbon sur les épis de blé, d'orge ou d'avoine, quelle que soit l'année.

Mais c'est dans les années très chaudes, pluvieuses et orageuses, que les maladies cryptogamiques prennent un très grand développement sur les grains, les glumes, la tige et les feuilles. La verse qui se produit au cours des orages expose les grains à se couvrir de formes conidiennes pathogènes au contact du sol. Dans ces années, on trouve sur les épis et le grain des céréales, principalement : le *Cladosporium herbarum*, le charbon, et la carie du blé et sur les feuilles et les tiges le *Cladosporium herbarum*, les rouilles noire, jaune et brune, l'*Erysiphe graminis*... etc.

Il est impossible d'éliminer les parties malades avant le battage et, au cours de celui-ci, les chocs de la batteuss sur les épis, les feuilles et les tiges font tomber les spores de ces maladies avec les grains et elles sont inévitablement mélangées en grandes quantités avec ceux-ci.

Dès l'automne de l'année suivante, toutes ces spores seront répandues dans les farines

alimentaires et livrées à la consommation. Selon les régions, les farines seront plus ou moins contaminées ; celles des céréales des régions très humides le seront plus que celles des régions sèches ; la contamination sera plus grande pour les variétés cultivées dans un climat et un sol qui ne leur convient pas.

Ces farines contaminées peuvent être distribuées dans des régions limitées, dans une seule ville, dans une seule partie d'une ville ou dans tout un département et elles détermineront une éclosion de nombreux cas de diphtérie dans ces régions où elles revêteront la forme épidémique, mais en apparence seulement car l'infection se produira par ingestion des farines et non pas par contagion des individus.

Ces farines pourront propager en outre la rougeole, la scarlatine et surtout la poliomyélite infantile, le virus de cette maladie existant de toute évidence dans deux aliments les plus communs donnés aux jeunes enfants de 6 mois à 3 ans, puis jusqu'à 5 ou 6 ans en proportions décroissantes, aliment constitué par les farines des céréales contaminées par les maladies cryptogamiques, et par le lait souillé par le fumier d'étable.

Ainsi est déterminée la cause et la nature de l'influence capitale des conditions météorologiques sur le développement des maladies à allure épidémique.

Ainsi apparaît aussi l'importance capitale de la détermination de la nature et de la source originelle des virus et de la forme réelle sous laquelle ils agissent initialement.

C'est la connaissance de cette source originelle qui m'a permis :

1° De déterminer la nature végétale et alimentaire des principaux virus ;

2° De déterminer que c'est par ingestion alimentaire que se produit l'infection par les virus hétérogènes et non pas par une contagion entre individus qui n'est qu'accidentelle et très rare ainsi que l'ont prouvé les observations faites par **Marinesco** au cours de l'épidémie de poliomyélite de 1927 en Roumanie.

3° D'établir que c'est une forme conidienne déterminée de la matière vivante d'un végétal alimentaire qui provoque une maladie et que ce même végétal peut encore provoquer, par ingestion, une ou plusieurs autres maladies différentes causées par les diverses formes conidiennes d'hyphomycètes auxquelles peut donner naissance sa matière vivante.

Ces notions de la nature alimentaire des virus des maladies hétérogènes, de la détermination de leur source originelle et des moyens d'y parvenir, de l'explication des infections multiples et différentes par une même source alimentaire, sont donc d'une importance considérable pour l'Etiologie, la Pathogénie et la lutte contre les maladies infectieuses.

Cette importance est si considérable qu'on peut prédire que, dans un proche avenir, et si on le veut bien, toutes les fièvres éruptives, la diphtérie, la poliomyélite et les autres maladies infectieuses hétérogènes telles que le typhus exanthématique et la peste auront disparu de la liste des maladies de l'homme, cela sans vaccins et seulement par une hygiène alimentaire précise.

***

9° L'anatoxine diphtérique ne peut protéger que contre un seul des virus diphtériques, celui qui a servi à la fabriquer. Les multiples virus diphtériques sont spécifiquement différents, soit par leur origine (blé, orge, seigle, soit par leur forme conidienne initiale, et de ce fait, l'anatoxine préparée avec l'un d'eux, ne peut pas protéger contre les autres.

Behring, **Roux** et leurs collaborateurs ne pouvaient pas se douter, en raison de leur ignorance de la multiplicité des virus diphtériques, de leur forme initiale et de leur source originelle, que leurs expériences sur les animaux n'étaient pas applicables à l'homme ; le fait d'expérimenter **avec la toxine d'un seul virus** qui servait à immuniser un animal, puis à injecter à un deuxième **cette même toxine** mélangée à l'antitoxine, prouvait l'action préservatrice de celle-ci **contre ce seul virus mais pas contre les autres** qui sont spécifiquement différents et contre lesquels elle ne peut être qu'inactive.

Voilà la cause fondamentale de l'inefficacité de l'anatoxine et du sérum antidiphtérique prouvée d'ailleurs depuis longtemps par la pratique.

Les conclusions de **Behring et Kitasato** ainsi que celles de **Roux** étaient donc une erreur extrêmement grave qui, malheureusement a entraîné la mise en pratique de la

sérothérapie antidiphtérique ; celle-ci, elle-même, constituait une deuxième erreur qui a eu des conséquences aussi graves puisqu'elle entraînait la contamination de tous les injectés par le colibacille organique du cheval.

Rappelons que la notion de la toxine, poison soluble est fausse ; ce sont les granulations micrococciques du virus qui en constituent l'élément actif et non pas un poison soluble ; la preuve formelle en est donnée par le fait que, exposée à l'oxygène de l'air après filtration, les granulations qui la constituent évoluent et reproduisent la forme bacillaire caractéristique du virus.

Injecter l'anatoxine est donc injecter les éléments figurés du virus ; ceux-ci, en se multipliant, confèrent la diphtérie à l'inoculé.

Pour vacciner sûrement, il faudrait donc injecter une anatoxine polyvalente contenant les six ou neuf virus de deux ou trois formes conidiennes du blé de l'orge et du seigle ; une telle opération n'est pas admissible parce qu'il serait criminel d'introduire dans l'organisme humain un tel nombre de virus dangereux qui, tous, conféreront la phase chronique de diphtéries spécifiquement différentes.

Il devient donc impérieusement nécessaire que ceux qui prétendent immuniser contre la diphtérie démontrent :

1o Que l'anatoxine diphtérique immunise contre l'infection par les *Cladosporium* du blé de l'orge et du seigle ;

2o Qu'elle immunise également contre la diphtérie des autres formes conidiennes des céréales ;

3o Qu'une anatoxine, fabriquée seulement avec la culture de la diphtérie du *Cladosporium* de l'orge immunise contre les diphtéries du blé et du seigle, et contre celle des autres formes conidiennes des céréales ;

4o Que, réciproquement, l'anatoxine préparée avec une culture de la diphtérie du *Cladosporium* du blé ou du seigle immunise contre la diphtérie du *Cladosporium* de l'orge.

De telles démonstrations doivent comporter le fait que, chez le lapin immunisé, la fausse membrane diphtérique ne peut plus se développer par infection du derme dénudé de la face interne de l'oreille.

Tant que ces démonstrations n'auront pas été faites, il n'existera aucune preuve d'une action prémunisante réelle de l'anatoxine.

Ainsi, c'est dans ces conditions d'ignorance de la nature réelle et de la multiplicité des virus diphtériques, d'ignorance de leur différence spécifique, d'ignorance des possibilités réelles de l'action de l'anatoxine, qu'on pratique l'inoculation de celle-ci et qu'on en est même venu à la rendre obligatoire pour les enfants des écoles et pour l'armée.

Les faits qui viennent d'être exposés démontrent que l'action prétendue immunisante de l'anatoxine ne repose que sur des affirmations gratuites et qu'elle est encore à démontrer.

En affirmant d'une façon catégorique l'efficacité absolue et l'inocuité de l'anatoxine diphtérique, on a donc sciemment trompé le public. C'était là, non une erreur, mais un mensonge intéressé.

Pour le prouver, examinons si l'impossibilité indiquée plus haut d'obtenir une immunisation par l'anatoxine en raison de la multiplicité des virus diphtériques est contredite ou vérifiée par les résultats pratiques.

L'ANATOXINE IMMUNISE-T-ELLE ET A-T-ELLE FAIT RÉTROGRADER LA DIPHTÉRIE?

Tous les médecins savent maintenant que les vaccinés par l'anatoxine diphtérique contractent la diphtérie à peu près dans la même proportion que les non vaccinés et que la diphtérie qu'ils contractent est aussi grave que celle des non vaccinés (**Friedberger**).

P. Ruttgen et **Isi Fischer** ont constaté 13 cas de diphtérie sur 48 vaccinés, soit 25 % (*Bull. Med.*, 3 déc. 1932, p. 839). Notons que la proportion de diphtérie chez les non vaccinés est notablement moindre.

Un médecin de Besançon (Doubs), le docteur **Tronchou**, révolté par les affirmations fausses que contenait une affiche concernant la vaccination antidiphtérique apposée dans une école de Besançon Saint-Claude, la fit enlever. Le Préfet lui ayant demandé des explications, il lui répondit qu'il l'avait fait enlever parce qu'elle contenait des erreurs dangereuses puisqu'elle affirmait que la vaccination mettait définitivement à l'abri de

la diphtérie et qu'un enfant vacciné n'aurait plus jamais besoin de sérum. Or, lui-même avait constaté 13 cas de diphtérie chez des enfants vaccinés.

Dans sa séance du 12 février 1932, l'Union Syndicale des Médecins du Doubs a décidé qu'on publiera dans la presse régionale une note réfutant les erreurs propagées par les affiches apposées dans les écoles et qu'en même temps, on écrira au Préfet et au Maire pour leur demander le retrait des affiches incriminées.

Le Docteur **Ch. Bellet** a écrit (1) :

Voici quatre observations qui tendent à prouver que l'anatoxine n'est pas la panacée prônée par l'Institut Pasteur :

I. Enfant Ch., rue Audran, a reçu trois piqûres d'anatoxine en 1931. En 1933, elle est prise d'une diphtérie grave, nécessitant son hospitalisation. Les trois autres enfants non vaccinés, restés en contact, dans une misérable pièce mal aérée, n'ayant reçu aucune injection de sérum, n'ont pas contracté la diphtérie.

II. Enfant L., rue A.-Tourres, vaccinée à l'anatoxine, a eu l'année suivante la diphtérie. Le frère aîné et la sœur, plus jeunes, très débiles, non isolés, n'ont pas été atteints.

III. Enfant V., avenue Emile-Dupont, 4 ans, vaccinée à l'anatoxine en 1935, vient de contracter une diphtérie nécessitant son admission à l'Hospice Général. Les trois autres enfants, dont deux plus jeunes, non vaccinés, n'ont rien eu, sans qu'aucune précaution n'ait été prise.

IV. En 1934, au cours d'une vaccination publique, j'ai reçu d'une mère de famille un mot refusant de faire vacciner son enfant parce que, me disait-elle, elle venait de perdre deux enfants de diphtérie, maladie contre laquelle ils avaient été vaccinés.

Ces observations démontrent, outre l'inefficacité de la vaccination, le danger minime du contact avec les malades pour la contamination, **celle-ci s'opérant à peu près exclusivement par ingestion du virus.**

Ces quatre observations sont présentées par un médecin et il en existe plus de trente mille en France. Cela montre combien doit être fréquente la diphtérie chez les vaccinés. Je me borne à ces quelques exemples empruntés au livre du Docteur **Paul Chavanon.**

Les statistiques publiées en Grèce et en France, prouvent que la vaccination par l'anatoxine n'a pas fait diminuer le nombre des cas de diphtérie ; ce nombre a, au contraire fortement augmenté ; en Grèce où les inoculations préventives d'anatoxine sont pratiquées depuis octobre 1926, le nombre des cas de diphtérie a augmenté de 750 en 1929 à 1840 en 1934.

En France, le nombre des cas de diphtérie est passé de 11.033 en 1923, date de la mise en pratique de l'anatoxine à 14.259 en 1927, puis 18.898 en 1928, pour monter à presque 21.000 en 1933.

En Allemagne où l'on vaccine par un mélange de toxine et de sérum antidiphtérique, la proportion des cas de diphtérie a passé de 30.300 en 1926, à 77.300 en 1933 puis à 119.100 en 1934 et à 146.700 en 1937 ; en 1935, 82,3 % touchaient des enfants de 2 à 14 ans.

Le Docteur **Léon Renard,** de l'hôpital Léopold Bellan écrit en juin 38, dans la *Revue Française* que, les enfants des écoles étant pratiquement presque tous vaccinés, on ne peut pas prétendre que, si la vaccination était encore plus généralisée, les cas de diphtérie seraient moins nombreux alors que c'est l'inverse qui est vrai.

Le Docteur **Renard** ajoute ensuite :

Il arrive souvent au contraire que certains vaccinés contractent la diphtérie pendant la vaccination et cette diphtérie est très grave et séro-résistante.

... De plus, les enfants vaccinés présentent souvent, des diphtéries beaucoup plus graves que s'ils n'avaient pas été vaccinés (2).

... Voici le danger de la vaccination antidiphtérique ; si les Français en acceptent les risques sans protester, on leur fera bientôt une bonne petite loi qui rendra obligatoire la vaccination antituberculeuse par le B. C. G. qui ne vaccine rien du tout, qui, au contraire est illusoire ; on ne compte même plus les cas de mort par méningite, etc..., dus à cette vaccination.

Il ne faut pas croire que les vaccinations, même la vaccination antivariolique, soient exemptes de danger. N'a-t-on pas signalé, à la suite de cette dernière, de nombreux cas d'encéphalite, de névrite, de cécité, voire de mort, à tel point qu'en Hollande, la vaccination antivariolique a été interdite, il y a quelques années, et que nos intelligents voisins anglais n'admettent pas non plus cette vaccination.

En conséquence, pas de vaccinations.

Du fait des vaccinations intempestives, la morbidité de chaque individu est accrue, sa résistance aux maladies à venir diminuée pour une affection problématique qu'il ne contracterait peut-être jamais.

Ces conclusions sont parfaitement exactes comme on va le voir plus loin.

*
* *

(1) J'ai relevé les renseignements que je donne ici et plus haut dans le livre du Docteur **Paul Chavanon** intitulé : *On peut tuer ton enfant.* Editions Médicis.

(2) En vaccinant les enfants, on leur confère avec sûreté l'un des différents virus diphtériques et la phase chronique de cette diphtérie. Peut-être sont-ils, par celle-ci, sensibilisés vis-à-vis des autres virus diphtériques.

En résumé : **L'inoculation de l'anatoxine se montre ainsi pratiquement inefficace, illusoire et sans utilité, cela parce qu'elle est constituée par un seul virus et parce que, les virus diphtériques étant multiples (six et certainement plus) et spécifiquement différents, elle ne peut pas agir contre les autres.**

Il y a donc impossibilité d'une action immunisante de l'anatoxine ; cela est scientifiquement et sûrement démontré par les notions nouvelles exposées plus haut.

Mais, malgré les preuves péremptoires d'inefficacité fournies à la fois par la pratique et par les statistiques, on continue d'affirmer l'efficacité de l'anatoxine antidiphtérique par une propagande intense et par une publicité commerciale qui n'est pas de nature à inspirer de l'estime et de la considération.

J'ai sous les yeux, tenant une page entière d'un journal de modes, une réclame commerciale portant comme manchette : **Le Croup ne sera bientôt plus qu'un affreux souvenir.**

Puis, plus bas, ces lignes mensongères :

On nous assure que cette décision (la loi rendant la vaccination obligatoire pour les enfants) n'a été prise qu'à bon escient, après une très grosse expérience et que grâce à cette mesure, la diphtérie disparaîtra de notre pays comme la variole en a disparu depuis que nous sommes soumis à la vaccination antivariolique alors que cette maladie faisait auparavant des dizaines de milliers de victimes tous les ans en France.

Le croup ne sera-t-il donc bientôt plus qu'un affreux souvenir, une terrifiante image à jamais disparue? C'est le vœu fervent de toutes les mères.

Est-il possible de tromper pareillement le public alors qu'il est devenu avéré que les vaccinés contractent la diphtérie au moins aussi bien que les non vaccinés et alors que les statistiques montrent que malgré la vaccination, le nombre de cas de diphtérie a doublé de 1923 à 1933 en France et, en Allemagne, quintuplé de 1926 à 1937, (30.000 à 146.000).

***

L'ANATOXINE DIPHTÉRIQUE EST-ELLE, COMME ON L'AFFIRME, D'UNE PARFAITE INOCUITÉ?

Le nombre considérable de communications, dans les journaux médicaux, relatives à des accidents qui se sont produits soit au cours de la vaccination, soit immédiatement après, est une preuve inconstestable de la nocivité de l'anatoxine.

Les accidents qui se sont produits lorsqu'on inoculait l'anatoxine seule, sont de deux ordres :

1° Une élévation de température pouvant aller jusqu'à 40° immédiatement après la première injection, accompagnée de malaises divers, céphalées, courbature, vomissements, douleurs violentes, ou urticaire, phénomènes méningés. Généralement, après une forte réaction, les médecins s'abstiennent des deux autres piqûres.

La réaction peut être encore plus violente et déterminer la mort après deux ou trois semaines de symptômes divers, vomissements, coma, etc. (cas de la jeune **Coignet**). (Voir le livre du Docteur **P. Chavanon**. Préface).

2° Symptômes analogues suivant la 2e et 3e injection. Apparition d'une diphtérie, même après la première injection ;

3° Symptômes survenant 2 à 3 semaines après la troisième injection. Ce sont les symptômes de la phase chronique de la diphtérie. Néphrite violente (28 gr. d'albumine) chez le jeune **Verrier**, très améliorée par un traitement de huit ans. Aggravée ensuite par un traumatisme, se termine 1 mois ½ après par la mort.

4° **Dans tous les cas, qu'il y ait eu réaction fébrile ou non, l'inoculation de l'anatoxine, virus vivant, infecte le vacciné et lui confère la phase chronique d'une forme de diphtérie, phase chronique qui dure aussi longtemps que le virus reste vivant dans l'organisme et peut déterminer pendant toute cette durée des troubles divers. La réaction fébrile qui suit la première et souvent les autres injections du virus est la phase aiguë de l'infection diphtérique.**

La nocivité de l'anatoxine diphtérique est donc bien réelle et indiscutable. Elle confère la phase chronique de la diphtérie et cause des troubles graves qui, pour ne pas être fréquents, n'en sont pas moins réels. Les cas de mort connus sont assez nombreux.

Que ceux qui doutent lisent l'abondante bibliographie de ces accidents et qu'ils lisent également le livre du Docteur **Paul Chavanon**. Ils serons convaincus.

D'ailleurs, il apparaît bien que la grosse majorité du corps médical est maintenant convaincue de l'absence totale d'efficacité de l'anatoxine diphtérique et des dangers que présente son inoculation. Aussi, bien rares doivent être les médecins qui, à l'heure actuelle, acceptent de faire vacciner leurs propres enfants.

En résumé : **La vaccination par l'anatoxine est inefficace, illusoire et inutile. De plus elle est nocive, elle peut être dangereuse et provoquer des accidents mortels. De toute façon, elle inocule la diphtérie au vacciné.**

Comme elle ne sert a rien, il faut donc s'en abstenir.

Dans ces conditions, les médecins doivent refuser de pratiquer cette vaccination et ils ont le devoir de renseigner les intéressés sur les dangers et sur l'inutilité de cette pratique ; ils ont le devoir de leur faire connaître que la vaccination n'empêchera pas les enfants vaccinés de contracter la diphtérie aussi bien que les non vaccinés.

Ils rempliront un rôle social bien autrement important en faisant connaître à leurs clients qu'il est un moyen sûr d'éviter la diphtérie :

C'est d'abord de leur faire connaître que la diphtérie se contracte exclusivement par le lait de vache souillé par le fumier d'étable, et par la farine des céréales qui, tous deux, contiennent le virus et que, pour ne pas être contaminé par lui, il suffit de le tuer par la chaleur, c'est-à-dire de faire bouillir assez longtemps le lait et les bouillies de farine de céréales donnés aux enfants, ou les autres aliments contenant ces farines.

Il est encore plus sûr de soumettre ces aliments pendant 20 minutes à une température de 120° dans une petite marmite à pression de commerce.

***

10° Sérum antidiphtérique

On verra démontré, aux chapitres : « **Mécanisme de la coagulation du sang** » et « **Fonction colibacillaire des vertébrés** » que les troubles organiques causés par une injection de sérum sont dûs à la présence, dans celui-ci, d'une masse considérable des éléments du colibacille organique de l'animal qui a fourni le sérum. L'injection de sérum de cheval, par exemple, équivaut donc à l'inoculation du colibacille organique de cet animal.

Le sérum antidiphtérique préparé en injectant au cheval des doses successives de toxine diphtérique est sujet exactement aux mêmes critiques qui viennent d'être émises contre l'anatoxine. Je ne les répéterai donc pas ici. Je me bornerai à rappeler qu'il est obtenu avec la culture d'un seul virus diphtérique, alors qu'il en existe six et plus encore.

Ce sérum avait au début, paraît-il, une action extrêmement favorable. Mais on ne tarda pas à constater un fléchissement de son action thérapeutique. Le « Journal des Praticiens » du 6 novembre 1926 expose la question des sérums comme il suit :

> La médication par les sérums commence à troubler la conscience du Corps médical. Les sérums sont moins actifs. Où il fallait 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, il en faut aujourd'hui 60. D'autres sérums, comme le sérum antiméningococcique perdent de leur efficacité. Le sérum antiméningococcique B, comme l'a démontré le Professeur **Teissier**, demeur/à peu près inopérant. Il est même à se demander si parfois il n'aggrave pas.
>
> D'autre part, l'inconvénient de l'efficacité moindre, se double d'une autre infériorité. Les séfums sont plus toxiques. Ils guérissent plus mal et empoisonnent davantage. Jadis, les accidents sériques étaient, sinon rares, au moins bénins. Aujourd'hui, les catastrophes se sont multipliées. Les albumines hétérogènes, dit-on, sont cause des accidents. Supprimons alors les albumines hétérogènes. Cette élimination faite, le sérum jouira-t-il encore de ses propriétés curatives?

L'auteur de l'article expose ensuite les accidents et les troubles auxquels donne naissance l'injection des sérums.

> Il est à remarquer que la maladie où le sérum cause le plus d'accidents est l'**asthme**. Jadis, l'**asthme** ne guérissait pas toujours, il ne tuait par contre que fort rarement. Lorsque ni le cœur ni les reins n'étaient touchés, les malades vivaient de longues années. Or, voici que *Lanson* cite 5 morts dans l'**asthme**. Le sérum antidiphtérique, ou le sérum normal de cheval, avaient fait tout le mal. Or, le chiffre des décès est loin d'être exact, et le nombre réel dépasse toujours celui des chiffres publiés.
>
> Une première injection peut déterminer la mort. *Vedel* et *Puech* injectent du sérum de cheval à un fiévreux chronique. Huit jours plus tard, fièvre plus vive, érythème ortié généralisé. Quatre jours après, œdème énorme de la face et des paupières. Le lendemain, le malade mourait. A l'autopsie, un certain degré d'insuffisance hépathique et c'est tout.
>
> *Deroide*, de Calais, injecte du sérum antitétanique à une fillette de 6 ans. Mort quelques minutes après. *Lesne* et *Barreau* ont affaire à un enfant de 4 ans atteint d'angine diphtérique bénigne. Mort quelques minutes après une première injection de 50 cc. de sérum antidiphtérique. *Voisin* et *Terrien* ont eu à déplorer des désastres similaires.

La cause des morts est infiniment obscure. L'anaphylaxie n'explique pas tout et il est des faits qui échappent à toute interprétation. L'insuffisance hépathique, accusée par quelques-uns, ne se décèle pas constamment. Il est entendu que la mort est rare (1 pour 75.000 environ).

Quand même, les médecins sont-ils prévenus. D'autant que le chapitre des accidents s'est singulièrement accru. Les éruptions urticariennes et arthralgies, signalées à l'origine, ne représentent plus que l'un des éléments des troubles qui peuvent apparaître. Des adénites sériques (*Mouriquand* et *Dechaume*), des orchites sériques (*Blechmann* et *Stiassnie*), des paralysies amyotrophiques consécutives à des polynévrites (*Pollet*), des pseudo-tabès (*Babonneix*), des pleurésies sériques (*Sabrazes*) ont été observées. Surtout les polynévrites et le pseudotabès apparaissent comme des complications graves. Ils peuvent persister de longs mois. De telles suites incitent le praticien à la prudence. Il n'injectera pas des sérums à l'aventure.

L'explication de ces accidents est fournie par la présence du colibacille organique du cheval dans les sérums. C'est lui et non pas les albumines hétérogènes introduites dans le sang, qui crée l'état d'anaphylaxie, qui cause le choc anaphylatique et est la maladie du colibacille organique du cheval.

Ce n'est pas seulement depuis 1920-26 qu'on a fait de telles observations. En effet : dès 1910, dans un livre remarquable intitulé : *Erreurs et tromperies de la science médicale moderne* (Paris, P. Daillère, 1910) le Docteur **Bourget**, professeur de clinique médicale à l'Université de Lausanne et savant éminent, a exposé (p. 58 à 68) que, partisan convaincu de l'effet spécifique du sérum antidiphtérique dès 1895, il s'abstint progressivement de l'utiliser par la suite parce qu'il avait observé qu'il déterminait certains troubles (exanthème, éruption, albuminurie avec cylindres, œdème généralisé, syncope, arthralgies, furonculose..., etc.) ; il ne l'injectait plus qu'aux malades gravement atteints.

A la page 60, il écrit : « Aujourd'hui (1910), la plupart des cliniciens affirment que le sérum antidiphtérique n'a aucune action sur les cas de croup. »

Par ses observations cliniques sur 589 cas de diphtérie, **Bourget** a démontré, dès 1910, que le sérum antidiphtérique est dépourvu d'action sur l'évolution de la diphtérie. Sur ces 589 cas, il y a eu 15 morts sur 189 cas injectés, soit 8,1 %, et 2 morts seulement sur 404 cas non injectés.

Bourget a constaté, en outre, que le détachement des fausses membranes, qu'on prétendait résulter de l'action spécifique du sérum, s'observait aussi bien chez les sujets non injectés.

Aujourd'hui, cette série d'observations reçoit des explications lumineuses et sûres qui prouvent leur exactitude. L'absence d'effet thérapeutique du sérum antidiphtérique résulte du fait que, les virus diphtériques étant multiples et au nombre de six et même plus, le sérum préparé avec un seul d'entre eux ne peut pas agir sur les autres.

Le cas suivant en est un exemple très démonstratif : le Médecin-Chef du Service de la diphtérie, à l'Hôpital Trousseau, m'a présenté un malade, âgé d'une cinquantaine d'années, qui fut traité sans effet par environ 400 cc. de sérum antidiphtérique et qui, trois semaines après, fut atteint d'une deuxième diphtérie dont j'ai étudié la fausse membrane. Il s'agissait certainement, dans ce cas, de deux virus diphtériques différents, qui, ni l'un ni l'autre, ne correspondaient au virus employé pour la confection du sérum.

***

11° Éviter la maladie vaut mieux qu'immuniser contre elle. La lutte contre la diphtérie doit consister à éviter l'ingestion du virus vivant et non pas à inoculer ce virus bien qu'atténué.

Il vaut mieux éviter la maladie qu'immuniser contre elle parce que l'introduction dans l'organisme du virus vivant, bien qu'atténué, en confère obligatoirement la phase mycélienne et chronique, phase qui dure autant que l'immunité et dont nous ignorons complètement la symptomatologie en ce qui concerne les vaccinations contre la variole, la fièvre typhoïde, etc.

La connaissance des maladies de l'homme et des animaux est encore très peu avancée. La cause initiale de nombreuses variétés de néphrite (notamment du mal de Bright), de l'artério-sclérose, de nombreuses maladies nerveuses, de nombreuses maladies de la peau, est encore inconnue. Cependant, l'existence de la néphrite scarlatineuse et de néphrites consécutives à d'autres infections démontre que cette phase chronique de toute

maladie à virus hétérogène, que la médecine ignore encore, est bien réelle, n'est pas imaginaire et que les lésions causées dans les organes par le virus passé à l'état mycélien peuvent être extrêmement graves.

Prenons comme exemple la variole. Sa phase aigue, bactérienne, est très courte, car la phase mycélienne débute dès l'apparition de l'éruption. On verra, à l'étude de la variole et de la vaccine, que la pustule vaccinale (ou variolique) est formée par le mycélium de l'agent infectant et que ce mycélium détruit complètement le derme. La preuve du passage du virus de l'état bactérien à l'état mycélien est donc ici manifeste, certaine.

Pour la variole et la vaccine, l'immunité coïncide donc avec l'état mycélien du virus ; nous ignorons totalement, actuellement, où va se loger leur mycélium. Celui-ci ne détermine t-il pas des troubles graves, par exemple une forme d'artério-sclérose ou une forme de mal de Bright? Les cas ne sont pas très rares d'enfants dont la vaccine a été sévère et qui sont restés pendant longtemps dans un état de santé précaire.

L'état d'anaphylaxie créé par l'inoculation du colibacille du cheval à l'homme ou aux animaux dure vingt, trente ans et plus, ce qui signifie que ce dernier reste vivant et présent dans le sang et les tissus pendant tout ce temps. Les nombreuses manifestations pathologiques que signale l'article du *Journal des Praticiens* cité plus haut et dont certaines « peuvent persister de longs mois » sont une preuve formelle de la phase mycélienne chronique qui suit l'injection du colibacille organique contenu dans un sérum et à plus forte raison d'autres virus hétérogènes beaucoup plus virulents. Cette phase mycélienne chronique des maladies à virus hétérogène est donc bien établie et constatée par l'observation clinique.

En présence de ces faits, est-il désirable et même admissible que, pour un très faible risque de contracter la diphtérie, on confère cette fois avec un risque de 100 %, la phase chronique de la diphtérie en inoculant l'anatoxine, virus vivant, à tous les enfants?

Que l'on compare le nombre des enfants des écoles de la ville de Paris au nombre des cas de diphtérie que l'on y observe dans une année et l'on se rendra compte de la faiblesse du risque couru .

Si, d'autre part, on considère que ce sont surtout les enfants de 1 à 6 ans qui contractent la diphtérie et cela en raison de leur régime alimentaire qui comporte l'aliment-virus, et que ces cas de diphtérie sont comptés dans le nombre total de l'année, on constate que, si on défalquait de ce dernier les cas de diphtérie de 1 à 6 ans, on verrait que le nombre des cas qui se produisent parmi les élèves des écoles est infime en regard du nombre total de ceux-ci. C'est donc pour éviter un risque infime, que l'on a rendu obligatoire la vaccination des enfants des écoles par l'anatoxine. Notons d'autre part que la preuve du défaut d'action immunisante de celle-ci est maintenant faite pratiquement et que la multiplicité des virus diphtériques spécifiquement différents explique ce défaut d'action.

Cette vaccination est d'autant plus inadmissible que, la source originelle du virus étant connue, il suffit pour éviter la diphtérie :

1° De faire bouillir, pendant un minimum de 20 minutes, les bouillies de céréales destinées aux enfants;

2° De faire bouillir, pendant au moins 20 minutes, le lait destiné à l'alimentation.

Un procédé encore plus sûr consiste à maintenir le lait et ses bouillies à une température à 110° pendant 20 minutes, dans les petites marmites à pression qui existent dans le commerce. Pour supprimer la possibilité de contamination par ingestion du virus diphtérique, il faut détruire la vitalité de la matière vivante des farines des céréales et des spores des maladies cryptogamiques de celles-ci qu'elles contiennent. L'ensemble de ces faits démontre donc :

1° Que la protection contre la diphtérie est assurée, d'une façon absolue, par la destruction du virus par la chaleur et qu'il n'est nullement nécessaire d'immuniser contre cette maladie par inoculation d'un virus vivant qui, d'ailleurs, est inefficace et qui présente l'inconvénient de conférer la phase chronique de la maladie ;

2° Que les risques de contamination courus par les enfants des écoles sont minimes et que la maladie ne se contracte pas par contagion ou contact avec des malades, mais par ingestion du virus avec les aliments qui le contiennent ;

3° Qu'en conséquence, il y a une nécessité impérieuse de supprimer l'obligation de la vaccination par l'anatoxine chez l'homme et surtout chez les enfants des écoles.

***

Résumé des notions nouvelles exposées dans ce chapitre.

Ces notions nouvelles se résument dans les conclusions suivantes :

1° La fausse membrane diphtérique est constituée par le feutrage des filaments mycéliens d'un hyphomycète donnant naissance à des conidies et à des éléments bacillaires ;

2° Cet hyphomycète est l'une des formes conidiennes *Cladosporium herbarum*, *Citromyces* et *Aspergillus*, de la matière vivante du blé, de l'orge et du seigle ;

3° Le bacille diphtérique des fausses membranes n'est pas le virus infectant initial ; il est une production du mycélium de la fausse membrane, mycélium qui précède la formation des bacilles diphtériques et des autres formations bactériennes ;

4° Le virus diphtérique initial est l'hyphomycète formateur de la fausse membrane ou la matière vivante elle-même du grain des graminées donnant naissance à cet hyphomycète préalablement à la fausse membrane ;

5° La culture en bouillon ou sur gélose des conidies du *Cladosporium herbarum* de l'orge, du blé et du seigle, donne naissance au bacille diphtérique avec tous ses caractères ;

6° Les conidies du *Cladosporium herbarum* du blé, de l'orge et du seigle, déposées sur le derme dénudé de la face interne de l'oreille d'un lapin, y forment une fausse membrane diphtérique. Il en est de même pour les conidies des autres formes conidiennes, *Citromyces*, *Pénicilium*, etc. ;

7° Réciproquement, une culture en bouillon de bacille diphtérique identifié, peut s'y transformer en un voile de *Cladosporium herbarum* ; elle peut également subir cette transformation sur des milieux de culture solides si on l'y transporte ;

8° La matière vivante des grains d'orge, de blé et de seigle, aseptisés extérieurement et pulvérisés, cultivée en bouillon, y développe en 24 ou 48 heures un voile formé de bacilles diphtériques typique ;

9° La matière vivante des grains d'orge, blé et seigle, aseptisés extérieurement et pulvérisés, déposée sur le derme dénudé de l'oreille d'un lapin, y développe une fausse membrane diphtérique typique ;

10° Le mycélium de la fausse membrane diphtérique formé par le *Cladosporium herbarum*, donne naissance à des filaments mycéliens dont le diamètre varie de 0,5 à 6 ou 8 microns et qui, tous, peuvent se segmenter en éléments bactériens qui sont des bacilles diphtériques au même titre que les bacilles les plus fins (bacille de **Klebs-Loefler**).

Les filaments les plus fins se segmentent fréquemment en chaînettes de cocobacilles courts ou de coccis (streptocoque) ou en coccis qui s'isolent ou restent accolés deux par deux ; le plus souvent, les filaments de 0,5 à 1 micron environ de diamètre se segmentent d'abord en bacilles dans lesquels la segmentation se continue jusqu'à l'état de coccis ; la dernière segmentation les laisse à l'état de diplocoques ou de coccis séparés.

Toutes ces formes bactériennes font partie intégrante du *Cladosporium herbarum* et se rapportent à une espèce unique. Elles sont toutes, au même titre, quelles que soient leur taille et leur forme, des bactéries diphtériques.

Elles ne sont donc pas une association d'espèces microbiennes diverses comme on l'a conclu.

La notion des associations dites microbiennes, conséquence du dogme faux du monomorphisme bactérien est donc une des plus grosses erreurs de la bactériologie ;

11° Les virus diphtériques sont multiples et tous spécifiquement différents les uns des autres. Ils sont constitués notamment par les formes conidiennes *Cladosporium*, *Citromyces*, *Pénicilium* et *Aspergillus* des céréales orge, blé, seigle ;

12° Les spores des maladies cryptogamiques autogènes des céréales réputées inexactement parasitaires, charbon, carie du blé, rouilles, *Cladosporium*... etc., sont plus résistantes à la chaleur que la matière vivante normale du grain des céréales. Elles paraissent développer avec beaucoup plus de facilité que la matière vivante normale les hyphomycètes virulents qui forment les fausses membranes diphtériques ;

13° Ces mêmes spores existent également sur la paille et les épis vides des graminées et germent dans la litière des animaux au contact de leur urine et de leurs excréments. Le lait, qui est très souvent souillé par le fumier de litière, peut donc transmettre la diphtérie par ingestion ;

14° La diphtérie se contracte par ingestion de l'aliment virus et non pas par contact avec des malades, ainsi que le prouvent nettement les trois faits suivants :

A) La porte d'entrée des virus diphtériques est le pharynx.

B) La source originelle des virus diphtériques est la farine des céréales, blé, orge et seigle et, accessoirement, le lait souillé par le fumier d'étable.

C) Les bouillies de farine des céréales sont surtout un aliment des enfants de 6 mois à 4 ou 5 ans.

D) Ce sont surtout et en grosse majorité les enfants de 6 mois à 5 ou 6 ans qui contractent la diphtérie.

***

CONCLUSIONS PRATIQUES

1° Des parcelles de farine de céréales, qui restent adhérentes aux cryptes amygdaliennes, ou en tout autre endroit du pharynx, ou qui ont pu être projetées dans les fosses nasales ou le larynx par une quinte de toux peuvent, surtout si elles sont souillées par les spores des maladies cryptogamiques des céréales, et notamment celles du *Cladosporium*, développer en 24 heures le mycélium, qui sera l'origine d'une fausse membrane diphtérique ;

2° Ce développement ne peut avoir lieu que si la vitalité de la matière vivante de la farine et des spores qui la souillent n'a pas été détruite par la chaleur, fait qui se produit, le plus souvent, pour les bouillies de farine préparées pour les enfants, et qu'on ne soumet qu'à une ébullition insuffisante, surtout quand elles sont préparées avec du lait ;

3° Ces bouillies, ou le lait absorbé seul, doivent subir une ébullition d'au moins 20 minutes ; il est encore plus sûr de les soumettre à une température de 110° pendant 20 minutes dans une petite marmite à pression du commerce ;

4° La stérilisation des farines des céréales par une chaleur d'une intensité et d'une durée suffisantes est donc le moyen sûr, infaillible, d'éviter la diphtérie et de la faire disparaître pratiquement de la liste des maladies, cela sans inoculation préventive d'aucun vaccin ;

5° La diphtérie se contractant par l'ingestion de l'aliment-virus et non pas par contagion, le licenciement des établissements scolaires dans lesquels se produisent quelques cas de diphtérie est donc une mesure inutile, inopérante et injustifiée ;

6° L'effet des vaccinations antidiphtériques et des injections curatives de sérum s'est manifesté jusqu'ici par les résultats suivants, établis par la pratique médicale :

Pour l'anatoxine : Prémunition nulle ; les vaccinés contractent la diphtérie aussi bien que les non vaccinés ; en plus, le vaccin leur inocule inutilement un virus diphtérique dangereux à brève ou à longue échéance.

Pour le sérum antidiphtérique : effet thérapeuthique nul parce que scientifiquement impossible, le sérum manquant du lien spécifique indispensable avec le virus infectant. En plus : inoculation sûre au patient de la maladie sérique du colibacille organique du cheval provoquant de multiples accidents immédiats et éloignés.

***

Malgré ces résultats néfastes, déjà connus en 1938, on a réussi, par des affirmations mensongères et intéressées relatées dans le rapport sur l'exposé des motifs, à faire voter une loi rendant obligatoire cette vaccination inefficace et dangereuse.

Dans ce rapport il est affirmé que la vaccination allait faire disparaître la diphtérie de France. Or, depuis 1923 où elle a été appliquée, jusqu'en 1933, le nombre des cas de diphtérie avait augmenté, en France, de 11.000 à 21.000. L'intérêt du public a été sainsi sacrifié sans que les pouvoirs responsables aient ordonné la moindre information ou enquête sérieuse.

Actuellement et au mépris de la vérité, l'Institut Pasteur continue à affirmer l'inocuité et l'efficacité de cette vaccination, affirmation rigoureusement contraire à la réalité.

En agissant ainsi, il assume une bien grave responsabilité, car vouloir traiter les Français comme des cobayes, prétendre leur inoculer de force, comme à des animaux de

rapport, des microbes vivants, virulents, dangereux et, au surplus, thérapeutiquement et totalement inefficaces, sous le seul prétexte d'une affirmation fausse, est la plus grave atteinte qu'on puisse porter à la liberté de l'homme de disposer comme il l'entend de lui-même, liberté proclamée par la déclaration des droits de l'homme de 1789.

La loi du 25 juin 1938 porte une grave atteinte à la liberté et aux droits essentiels de l'homme. Elle est donc inconstitutionnelle. — Son vote a été déterminé par des affirmations mensongères. Ses effets depuis 1938 ont été néfastes et. dans de nombreux cas, catastrophiques pour la population. Elle doit donc être abolie sans tarder.

Sans doute, cette loi a été une affaire prodigieusement fructueuse pour la prospérité des finances de l'Institut Pasteur ; mais la santé des Français, les progrès de l'hygiène et des sciences médicales ne peuvent pas être subordonnés plus longtemps aux intérêts financiers d'un institut comportant une grande firme commerciale.

CHAPITRE XII

ÉTUDE DU TÉTANOS ET DU BACILLE TÉTANIQUE

ÉTUDE DE LA TOXINE TÉTANIQUE ET DU SÉRUM ANTITÉTANIQUE

L'étude du bacille tétanique que j'ai faite dans le premier volume de cet ouvrage (p. 492) expose les raisons qui m'ont déterminé à conclure faussement que la pomme de terre est la source originelle du bacille tétanique.

L'inoculation de toxine tétanique dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse d'un cobaye, suivie trois ou quatre jours après de la culture sur gélose de la pulpe du poumon, du foie et de la rate broyés avec les précautions d'asepsie nécessaires, a donné naissance à un hyphomycète dont les hyphes sporifères très jeunes (fig. 1, 2, 3, pl. 206, 1-; vol.) portent des spores pédiculées qui ont très exactement la forme des bacilles tétaniques ; ces spores grossissent et, à l'état adulte, prennent une forme ovale avec une extrémité pointue sur laquelle s'insère leur pédicule. Cette forme conidienne provient bien de la toxine tétanique et non pas de la matière vivante du cobaye, car je ne l'ai jamais vue se développer dans les cultures de ses organes normaux ; elle s'écarte nettement du type des moisissures de sa matière vivante. C'est un point facile à vérifier.

J'avais obtenu de la pomme de terre une forme *Péronospora* qui m'avait paru très voisine de la précédente et, d'autre part, j'avais observé le fait suivant, indiqué page 493 dans le premier volume de cet ouvrage : dans le jus d'une certaine pourriture de la pomme de terre, accompagnée de fermentation butyrique attribuée au *Bacillus amylobacter*, j'ai constaté la présence de nombreux bacilles semblables au bacille tétanique et de bacilles en formes de battant de cloche.

Ce sont là les deux faits qui m'avaient déterminé à conclure que la pomme de terre est la source originelle du bacille tétanique.

C'est une erreur que je n'aurais pas dû commettre car j'avais constaté que la toxine tétanique, contenue en tube scellé et presque plein, se trouble à la partie supérieure et reconstitue une culture bacillaire en 48 heures, si on casse la pointe du tube et si on laisse rentrer l'air en ayant soin de maintenir cette pointe coiffée d'un tampon de coton stérile. Mais ce n'est plus le bacille tétanique qui se développe ici, c'est le colibacille.

Si j'avais fait aussitôt le déterminisme de ce phénomène, et suffisamment étudié la culture obtenue, notamment ses propriétés chimiques, j'aurais constaté qu'elle est une culture de colibacille, et ma conclusion eût été toute différente puisque j'avais déjà étudié ce dernier et conclu que, dans l'organisme animal, son origine est autogène.

Ultérieurement, la découverte de la nature colibacillaire du fibrinferment, de la fonction colibacillaire, de la nature et de l'origine du tissu conjonctif, de la nature colibacillaire des staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, eutérocoque, vibrion septique, etc... ont démontré que la granulation colibacillaire du tissu conjonctif est l'élément qui, en évoluant en culture anaérobie, devient bacille tétanique.

***

La culture anaérobie du bacille tétanique est celle d'un hyphomycète en milieu liquide.

La forme d'hyphomycète photographiée dans les figures 1, 2, 3 de la planche 206 du premier volume, et obtenue par culture du poumon, de la rate et du foie d'un cobaye inoculé avec la toxine tétanique montre, de toute évidence, des bacilles tétaniques en épingle ou en forme de raquette. Elle permet d'affirmer que le bacille tétanique sporulé

n'est pas un bacille, mais la spore pédiculée d'un hyphomycète, fait qui explique qu'il prenne le Gram bien que le colibacille dont il provient et auquel il revient en milieu oxygéné ne le prenne pas.

La vérification de cette affirmation est facile à faire : il suffit d'examiner, à un fort grossissement, le dépôt de cultures anaérobies de tétanos complètement développées. Les éléments divers qu'elles contiennent sont représentés dans la figure 2 de la planche 2 du premier volume. Ces éléments montrent qu'il s'agit bien du développement d'un hyphomycète dont les filaments mycéliens se ramifient et portent de courtes branches qui, détachées, constituent les prétendus bacilles sporulés. Les filaments eux-mêmes, en se segmentant, donnent naissance aux éléments bacillaires non sporulés. Nous sommes donc en présence d'une culture d'hyphomycète rudimentaire en milieu liquide.

On trouve en plus, dans la culture, des masses germinatives qu'on voit au point supérieur droit de la figure, émettant leurs filaments germinatifs ; **elles sont des amas de granulations réfringentes et, en réalité, des leucocytes.** Une culture pure de tétanos, reportée sur milieu solide, s'est transformée en plusieurs formes d'hyphomycètes. L'une d'elle, cultivée en bouillon recouvert d'une couche d'huile de vaseline a été ramenée à l'état bactérien ; elle n'a pas donné la culture caractéristique du tétanos, mais exactement la forme du vibrion septique ; elle est représentée dans la planche 1 du premier volume. On y remqarque des masses germinatives qui sont très nettement des leucocytes. C'est là l'un des premiers exemples qui m'ont appris que les masses germinatives des cultures bactériennes sont de véritables leucocytes, et que ceux de l'organisme animal sont les masses germinatives d'une culture bactérienne qui, plus tard, s'est révélée être celle du colibacille organique ; il en résultait la connaissance de la nature bactérienne des êtres vivants (voir premier volume).

Nous avons à faire d'autre part, des constagtations du plus haut intérêt en examinant la constitution du tissu conjonctif ; j'ai montré, dans un dessin (fig. 1 pl. 22 premier vol.) certains des éléments qu'on y rencontre.

On y voit de gros rameaux mycéliens (quatre) portant latéralement de fines spores pédiculées (cinq) analogues au bacille tétanique ; certaines déjà détachées ont également la forme typique en épingles, d'autres spores existent à l'extrémité de fins filaments.

On remarque également des amas de granulations réfringentes (huit) émettant leurs filaments germinatifs ; elles sont exactement semblables à celles qu'on observe dans les cultures anaérobies de tétanos. En conséquence de ces constatations, il apparaît que les cultures anaérobies de tétanos sont des cultures anaérobies de tissu conjonctif et des éléments qu'ils contient, c'est-à-dire des coccis colibacillaires et des leucocytes.

***

Étude du tétanos-expérimental

Le bacille du tétanos, bacille de **Nicolaier**, a été découvert par celui-ci en 1884 ; il vit que l'inoculation de terre aux animaux les tétanise et que le pus du point d'inoculation contient des bacilles en forme d'épingle. C'est **Kitasato** qui, en 1889, a le premier isolé et cultivé le bacille tétanique.

Knud Faber constata en 1890 que, une culture pure de bacille tétanique étant filtrée sur porcelaine, le liquide (toxine tétanique) communique le tétanos aussi bien que la culture complète. En 1890 également, **Behring** et **Kitasato** réussissaient à immuniser le lapin contre le tétanos en lui injectant des cultures complètes de bacille de **Nicolaier** puis ensuite du trichlorure d'iode ; ils découvrirent en même temps :

1° Que le sang de l'animal vacciné, mélangé *in vitro* à la toxine tétanique, la neutralise ;

2° Qu'injecté aux animaux, le sang de l'animal immunisé les rend réfractaires au tétanos ;

3° Qu'injecté à l'animal tétanisé, il le guérit.

Ces deux premières conclusions furent vérifiées exactes. Quand à la troisième, **Vaillard** démontra qu'elle était fausse.

La découverte des qualités du sang des animaux immunisés entraîna le principe de la sérothérapie qui, malheureusement, entra dans la pratique sans qu'un contrôle des propriétés virulentes du sang des animaux ait été réalisé, cela parce que le faux dogme

pastorien de l'asepsie des organismes vivants était admis sans contestation, notamment l'asepsie du sang, affirmée par **Pasteur** vingt ans auparavant.

En 1891 **Vaillard** confirma la propriété antitoxique du sang mais établit que l'immunité conférée disparaît au bout de quelques jours ; en 1892 il établit ensuite que l'antitoxine neutralise les effets de la toxine, mais ne la détruit pas.

En 1893 **VINCENZI** (*Rif. médica* 1893) **établit qu'il n'existe pas d'antitoxine dans le sang d'un homme qui vient de guérir du tétanos. Or, on savait déjà, à ce moment, qu'une première atteinte de tétanos n'immunise pas l'homme.**

En effet **J. Courmont** et **Doyon** ont écrit en 1899 dans leur livre *Le tétanos* à la page 70 : **Une première atteinte ne confère pas l'immunité,** puis, à la page 81 : **Le sérum de l'homme guéri de tétanos ne contient pas d'antitoxine (VINCENZI). Nous savons d'ailleurs qu'une atteinte de tétanos ne vaccine pas.**

Ceci semblait en contradiction avec le fait vérifié que l'inoculation de toxine tétanique à un animal lui confère l'immunité et fait naître une antitoxine dans le sang. Personne ne s'aperçut de cette contradiction apparente et personne ne chercha à l'expliquer.

Dès ce moment était consacrée une erreur fatale : **Celle d'avoir admis que les résultats des expériences d'immunisation sur les animaux s'appliquaient aussi bien à l'homme.** Cette erreur fut non seulement fatale, mais catastrophique parce qu'elle entraîna, depuis 1893, l'injection à l'homme de sérum antitétanique qui le met en état d'anaphylaxie et lui communique la maladie sérique par inoculation du colibacille organique du cheval, virulent pour l'homme.

A combien de millions d'hommes qui ne couraient aucun risque de tétanos a-t-on inoculé cette colibacillose qui expose à de multiples accidents? Combien de milliers d'hommes a-t-on tués par le choc immédiat à la première injection de sérum ou par le choc anaphylactique de la deuxième injection?

Et tout cela sans aucun bénéfice car on savait en 1893 :

1° Qu'une atteinte de tétanos ne vaccine pas ;

2° Que le sang de l'homme guéri de tétanos ne contient pas d'antitoxine.

Cela établissait de la façon la plus formelle qu'aucune prémunition ne peut être créée chez l'homme par injection de toxine ou de sérum antitétanique.

Ceci montre combien est illusoire la prétention de faire croire actuellement que l'injection d'anatoxine tétanique immunisera contre le tétanos puisque même une atteinte de tétanos ne vaccine pas et **ne forme pas d'antitoxine dans le sang.** Il faudra donc qu'on explique au public s'il existe des raisons nouvelles qui permettent d'affirmer une efficacité de la toxine tétanique qui n'a jamais existé.

Comment a-t-on pu commettre l'erreur d'appliquer à l'homme les résultats des expériences faites sur les animaux? On l'a commise parce qu'on a cru que, pour l'homme et les animaux, le bacille tétanique était hétérogène, également parce qu'on ignorait la nature bactérienne de l'organisme animal que contredisait le faux dogme pastorien de l'asepsie des êtres vivants. On l'a commise surtout parce que ce faux dogme interdisait de penser que le tétanos puisse être autogène.

Or, c'est là le nœud de la question : le tétanos est une maladie autogène. Le bacille tétanique a une origine autogène ; il est une forme anaérobie du colibacille organique et celui-ci est un constituant normal de l'organisme d'une importance capitale. Voilà pourquoi une atteinte de tétanos ne vaccine pas l'homme : c'est parce que la vaccination ne peut pas exister contre un constituant normal de l'organisme, le colibacille, dont le bacille tétanique n'est qu'une forme.

Le tétanos provoqué expérimentalement chez le lapin et le cobaye est hétérogène. C'est pour cela qu'il s'accompagne de la formation d'une antitoxine, comme le fait tout virus hétérogène. **Mais cette antitoxine n'est active que contre la toxine qui l'a fait naître ; son activité est spécifique et ne peut s'exercer contre aucune autre souche de bacille ou toxine tétanique.**

Quand on opère avec une souche de bacille tétanique, il faut donc onnaître sa provenance précise, c'est-à-dire le nom de l'animal chez qui il a été prélevé **à l'occasion d'un tétanos spontané.** Si un animal est immunisé avec cette souche, **l'antitoxine de son sang ne sera active que contre celle-ci et seulement contre un tétanos expérimental provoqué chez un animal autre que le fournisseur de la souche.** Contrairement à ce qu'on pourrait attendre, l'antitoxine sera sans effet sur ce dernier parce qu'elle sera totalement fixée par son colibacille normal.

Ainsi, même s'il était possible d'obtenir une antitoxine d'origine humaine très puis-
-te qui neutraliserait le bacille tétanique humain et sa toxine pour un animal, cette
toxine n'aurait sur l'homme aucun effet ni prémunisant ni curatif contre un tétanos
-aré parce qu'elle serait fixée et accaparée en totalité par la masse énorme de son
-ibacille organique.

Il n'en reste pas moins que l'inoculation actuelle de l'anatoxine est une faute inexcu-
-ble parce que l'origine première et exacte de la toxine est ignorée totalement et parce
en conséquence, on inocule un produit bactérien vivant malgré l'ignorance totale
sa spécificité contre le tétanos de l'homme. Ainsi, en aucun cas, aucune action pré-
-ative ni curative ne peut être obtenue contre le tétanos spontané de l'homme, ni par
sérum, ni par inoculation d'une culture ou de toxine.

Ceci explique pourquoi une atteinte de tétanos ne vaccine pas l'homme. C'est parce
-'il est autogène chez lui, de même que chez les animaux castrés.

Comme on le voit par ce court exposé, deux notions nouvelles d'une importance
-apitale ont modifié radicalement l'aspect de la question du tétanos ; ce sont, d'une part
fonction bactérienne ou colibacillaire des organismes animaux et, d'autre part, l'origine
autogène du tétanos et du bacille tétanique.

***

Source originelle de la culture tétanique et de la toxine utilisée pour l'immunisation du cheval.

A l'heure actuelle, les bactériologistes enseignent que le bacille tétanique, qu'ils considèrent comme une espèce hétérogène distincte, légitime, a son habitat normal dans la terre, le fumier, comme le vibrion septique et c'est en cultivant des parcelles de terre qu'ils arrivent à se procurer des cultures considérées comme pures de ces deux prétendues espèces bactériennes distinctes.

Il est d'une importance capitale, au point de vue de l'appréciation des propriétés du sérum antitétanique, de connaître la source originelle du bacille tétanique qui sert à la fabrication de la toxine immunisante injectée au cheval.

Cette origine est-elle la terre ou le fumier, ou directement l'organisme de l'homme atteint de tétanos? Si elle provient de la terre, son origine est la suivante :

L'urine des animaux domestiques, comme celle de l'homme, contient des quantités innombrables de coccis colibacillaires provenant du sang. Les excréments en contiennent autant et, en plus, la forme bacillaire du colibacille. Le fumier d'étable qui est formé de paille, urine et excréments et qui est toujours entassé en grosses masses est ensuite répandu sur la terre ainsi que le purin. C'est pour cela que la terre contient toujours et partout les éléments bactériens des animaux et ces éléments sont surtout ceux des colibacilles du cheval, du bœuf, du mouton, de la chèvre, du porc et du lapin ; ils sont surtout à l'état de coccis.

C'est en raison de cette constitution de la terre qu'en la cultivant on obtient si facilement une culture de vibrion septique ou de tétanos en milieu anaérobie. Mais on ignor l'origine exacte de la culture. On peut être sûr qu'elle provient d'éléments colibacillaires mais on ignore de quel animal ils proviennent.

On sait d'autre part que les colibacilles diffèrent selon la souche et suivant leur origine, mais on ignorait que c'est l'espèce animale dont ils proviennent qui est la cause de ces différences. Le colibacille du cheval fait beaucoup d'indol, celui du chien et des herbivores beaucoup moins. Comme pour les races de bacilles tuberculeux, il est certain que le coli du cheval diffère spécifiquement de ceux du bœuf et de l'homme, ainsi que le prouve la virulence des deux premiers pour celui-ci.

Quand on cultive de la terre pour en obtenir le bacille tétanique, ce n'est pas celui-ci même qui est ensemencé, ce sont les spores d'un colibacille d'origine inconnue et ce sont ces spores qui, en bouillon anaérobie, donneront naissance au bacille tétanique. Il apparaît donc qu'en cultivant en bouillon privé d'oxygène du colibacille humain, on pourra obtenir du bacille tétanique ou du vibrion septique suivant les éléments ensemencés. Une culture d'une partie de la couche blanche qui surmonte les globules sanguins du sang centrifugé,

pastorien de l'asepsie des organismes vivants était admis sans contestation, notamment l'asepsie du sang, affirmée par **Pasteur** vingt ans auparavant.

En 1891 **Vaillard** confirma la propriété antitoxique du sang mais établit que l'immunité conférée disparaît au bout de quelques jours ; en 1892 il établit ensuite que l'antitoxine neutralise les effets de la toxine, mais ne la détruit pas.

En 1893 **VINCENZI** (*Rif. médica* 1893) **établit qu'il n'existe pas d'antitoxine dans le sang d'un homme qui vient de guérir du tétanos. Or, on savait déjà, à ce moment, qu'une première atteinte de tétanos n'immunise pas l'homme.**

En effet **J. Courmont** et **Doyon** ont écrit en 1899 dans leur livre *Le tétanos* à la page 70 : **Une première atteinte ne confère pas l'immunité,** puis, à la page 81 : **Le sérum de l'homme guéri de tétanos ne contient pas d'antitoxine (VINCENZI). Nous savons d'ailleurs qu'une atteinte de tétanos ne vaccine pas.**

Ceci semblait en contradiction avec le fait vérifié que l'inoculation de toxine tétanique à un animal lui confère l'immunité et fait naître une antitoxine dans le sang. Personne ne s'aperçut de cette contradiction apparente et personne ne chercha à l'expliquer.

Dès ce moment était consacrée une erreur fatale : **Celle d'avoir admis que les résultats des expériences d'immunisation sur les animaux s'appliquaient aussi bien à l'homme.** Cette erreur fut non seulement fatale, mais catastrophique parce qu'elle entraîna, depuis 1893, l'injection à l'homme de sérum antitétanique qui le met en état d'anaphylaxie et lui communique la maladie sérique par inoculation du colibacille organique du cheval, virulent pour l'homme.

A combien de millions d'hommes qui ne couraient aucun risque de tétanos a-t-on inoculé cette colibacillose qui expose à de multiples accidents? Combien de milliers d'hommes a-t-on tués par le choc immédiat à la première injection de sérum ou par le choc anaphylactique de la deuxième injection?

Et tout cela sans aucun bénéfice car on savait en 1893 :

1° Qu'une atteinte de tétanos ne vaccine pas ;

2° Que le sang de l'homme guéri de tétanos ne contient pas d'antitoxine.

Cela établissait de la façon la plus formelle qu'aucune prémunition ne peut être créée chez l'homme par injection de toxine ou de sérum antitétanique.

Ceci montre combien est illusoire la prétention de faire croire actuellement que l'injection d'anatoxine tétanique immunisera contre le tétanos puisque même une atteinte de tétanos ne vaccine pas et **ne forme pas d'antitoxine dans le sang.** Il faudra donc qu'on explique au public s'il existe des raisons nouvelles qui permettent d'affirmer une efficacité de la toxine tétanique qui n'a jamais existé.

Comment a-t-on pu commettre l'erreur d'appliquer à l'homme les résultats des expériences faites sur les animaux? On l'a commise parce qu'on a cru que, pour l'homme et les animaux, le bacille tétanique était hétérogène, également parce qu'on ignorait la nature bactérienne de l'organisme animal que contredisait le faux dogme pastorien de l'asepsie des êtres vivants. On l'a commise surtout parce que ce faux dogme interdisait de penser que le tétanos puisse être autogène.

Or, c'est là le nœud de la question : le tétanos est une maladie autogène. Le bacille tétanique a une origine autogène ; il est une forme anaérobie du colibacille organique et celui-ci est un constituant normal de l'organisme d'une importance capitale. Voilà pourquoi une atteinte de tétanos ne vaccine pas l'homme : c'est parce que la vaccination ne peut pas exister contre un constituant normal de l'organisme, le colibacille, dont le bacille tétanique n'est qu'une forme.

Le tétanos provoqué expérimentalement chez le lapin et le cobaye est hétérogène. C'est pour cela qu'il s'accompagne de la formation d'une antitoxine, comme le fait tout virus hétérogène. **Mais cette antitoxine n'est active que contre la toxine qui l'a fait naître ; son activité est spécifique et ne peut s'exercer contre aucune autre souche de bacille ou toxine tétanique.**

Quand on opère avec une souche de bacille tétanique, il faut donc onnaître sa provenance précise, c'est-à-dire le nom de l'animal chez qui il a été prélevé **à l'occasion d'un tétanos spontané.** Si un animal est immunisé avec cette souche, **l'antitoxine de son sang ne sera active que contre celle-ci et seulement contre un tétanos expérimental provoqué chez un animal autre que le fournisseur de la souche.** Contrairement à ce qu'on pourrait attendre, l'antitoxine sera sans effet sur ce dernier parce qu'elle sera totalement fixée par son colibacille normal.

Ainsi, même s'il était possible d'obtenir une antitoxine d'origine humaine très puissante qui neutraliserait le bacille tétanique humain et sa toxine pour un animal, cette antitoxine n'aurait sur l'homme aucun effet ni prémunisant ni curatif contre un tétanos déclaré parce qu'elle serait fixée et accaparée en totalité par la masse énorme de son colibacille organique.

Il n'en reste pas moins que l'inoculation actuelle de l'anatoxine est une faute inexcusable parce que l'origine première et exacte de la toxine est ignorée totalement et parce que, en conséquence, on inocule un produit bactérien vivant malgré l'ignorance totale de sa spécificité contre le tétanos de l'homme. Ainsi, en aucun cas, aucune action préventive ni curative ne peut être obtenue contre le tétanos spontané de l'homme, ni par un sérum, ni par inoculation d'une culture ou de toxine.

Ceci explique pourquoi une atteinte de tétanos ne vaccine pas l'homme. C'est parce qu'il est autogène chez lui, de même que chez les animaux castrés.

Comme on le voit par ce court exposé, deux notions nouvelles d'une importance capitale ont modifié radicalement l'aspect de la question du tétanos ; ce sont, d'une part la fonction bactérienne ou colibacillaire des organismes animaux et, d'autre part, l'origine autogène du tétanos et du bacille tétanique.



Source originelle de la culture tétanique et de la toxine utilisée pour l'immunisation du cheval.

A l'heure actuelle, les bactériologistes enseignent que le bacille tétanique, qu'ils considèrent comme une espèce hétérogène distincte, légitime, a son habitat normal dans la terre, le fumier, comme le vibrion septique et c'est en cultivant des parcelles de terre qu'ils arrivent à se procurer des cultures considérées comme pures de ces deux prétendues espèces bactériennes distinctes.

Il est d'une importance capitale, au point de vue de l'appréciation des propriétés du sérum antitétanique, de connaître la source originelle du bacille tétanique qui sert à la fabrication de la toxine immunisante injectée au cheval.

Cette origine est-elle la terre ou le fumier, ou directement l'organisme de l'homme atteint de tétanos? Si elle provient de la terre, son origine est la suivante :

L'urine des animaux domestiques, comme celle de l'homme, contient des quantités innombrables de coccis colibacillaires provenant du sang. Les excréments en contiennent autant et, en plus, la forme bacillaire du colibacille. Le fumier d'étable qui est formé de paille, urine et excréments et qui est toujours entassé en grosses masses est ensuite répandu sur la terre ainsi que le purin. C'est pour cela que la terre contient toujours et partout les éléments bactériens des animaux et ces éléments sont surtout ceux des colibacilles du cheval, du bœuf, du mouton, de la chèvre, du porc et du lapin ; ils sont surtout à l'état de coccis.

C'est en raison de cette constitution de la terre qu'en la cultivant on obtient si facilement une culture de vibrion septique ou de tétanos en milieu anaérobie. Mais on ignore l'origine exacte de la culture. On peut être sûr qu'elle provient d'éléments colibacillaires, mais on ignore de quel animal ils proviennent.

On sait d'autre part que les colibacilles diffèrent selon la souche et suivant leur origine, mais on ignorait que c'est l'espèce animale dont ils proviennent qui est la cause de ces différences. Le colibacille du cheval fait beaucoup d'indol, celui du chien et des herbivores beaucoup moins. Comme pour les races de bacilles tuberculeux, il est certain que le coli du cheval diffère spécifiquement de ceux du bœuf et de l'homme, ainsi que le prouve la virulence des deux premiers pour celui-ci.

Quand on cultive de la terre pour en obtenir le bacille tétanique, ce n'est pas celui-ci même qui est ensemencé, ce sont les spores d'un colibacille d'origine inconnue et ce sont ces spores qui, en bouillon anaérobie, donneront naissance au bacille tétanique. Il apparaît donc qu'en cultivant en bouillon privé d'oxygène du colibacille humain, on pourra obtenir du bacille tétanique ou du vibrion septique suivant les éléments ensemencés. Une culture d'une partie de la couche blanche qui surmonte les globules sanguins du sang centrifugé,

ou une culture d'une parcelle de tissu conjonctif, au besoin hachée ou râclée finement, pourront donner ce même résultat.

Examinons maintenant la provenance de la culture qui sert à la préparation du sérum antitétanique de l'**Institut Pasteur.** J'ai cherché à obtenir des renseignements précis sur ce point ; les voici :

C'est toujours la même culture qui a servi et qui sert encore ; elle provient du laboratoire de **Metchnikoff** ; c'est tout ce qu'on en sait. On ignore si elle provient d'une culture originelle de terre ou du pus d'une plaie tétanique de l'homme.

On fabrique donc le sérum antitétanique en aveugle, sans savoir si la culture utilisée possède le lien spécifique indispensable avec le virus du tétanos humain. L'école pastorienne n'ignore cependant pas qu'une antitoxine a une action spécifique limitée strictement à une souche autogène déterminée. Comme il s'agissait de prémunir contre le tétanos de l'homme, il était indiqué de choisir une culture d'origine humaine.

Si la culture a été obtenue avec de la terre, elle se rapporte donc au colibacille d'une espèce animale que l'on ignore et, pour cette raison, le sérum antitétanique et l'anatoxine tétaniques ne peuvent être que sans action sur le tétanos de l'homme qui est autogène.



Le virus tétanique est autogène pour tout animal quand le tétanos s'y développe spontanément ; seul le tétanos expérimental est hétérogène.

Les faits actuellement connus démontrent formellement l'origine autogène du bacille tétanique. Ces faits sont :

1° LE TÉTANOS CONSÉCUTIF AUX OPÉRATIONS CHIRURGICALES ASEPTIQUES

On a allégué, pour l'expliquer, une contamination par le catgut ; cette explication est démontrée inexacte par le tétanos consécutif aux injections de sels de quinine. En réalité ces opérations, quand elles sont faites avec une hémostase complète, créent une plaie profonde et un milieu anaérobie dans certains points.

2° LE TÉTANOS CONSÉCUTIF AUX INJECTIONS ASEPTIQUES DE SELS DE QUININE

Le déterminisme de ce fait n'a pas été réalisé mais il est certain que, dans ce cas, les spores qui se développent en bacille tétanique au point d'injection sont celles du colibacille organique qui existe partout et non pas des spores tétaniques latentes préformées et hypothétiques.

3° LE TÉTANOS CONSÉCUTIF AU BISTOURNAGE

Ici, c'est l'oblitération des vaisseaux testiculaires par torsion qui crée le milieu anaérobie dans lequel les spores du colibacille organique deviennent bacille tétanique. C'est une opération équivalente au garot longtemps maintenu qui cause la gangrène gazeuse et la multiplication du vibrion septique, autre forme autogène du colibacille.

Les épidémies de tétanos provoquées par les instruments souillés qui servent au bistournage ne sont pas une preuve contre la spontanéité du tétanos. Elles ne prouvent que la souillure d'instruments mal désinfectés après une opération antérieure ou première suivie de tétanos spontané.

C'est l'anoxyhémie totale d'une région qui provoque la transformation du colibacille organique en une autre forme anaérobie tétanisante.

4° LE BACILLE TÉTANIQUE S'IDENTIFIE AU VIBRION SEPTIQUE AUTRE FORME AUTOGÈNE DU COLIBACILLE

Il s'y identifie par sa transformation, sur milieu solide, en une forme conidienne *Corymbisporium* identique en tous points à celle qu'on obtient du vibrion septique dans les mêmes conditions.

5° LA TOXINE TÉTANIQUE MISE EN CONTACT AVEC L'OXYGÈNE SE TRANSFORME EN COLIBACILLE

C'est là une nouvelle preuve formelle qui établit que le bacille tétanique du tétanos de l'homme est une forme anaérobie de son colibacille organique, car s'il provenait d'un colibacille hétérogène, son sang contiendrait une antitoxine.

Il en résulte que le tétanos de l'homme est autogène et non pas produit par des spores tétaniques hétérogènes et d'origine extérieure introduites dans une plaie.

6° UNE ATTEINTE DE TÉTANOS NE VACCINE PAS CONTRE UNE DEUXIÈME ATTEINTE

C'est là un fait qui était déjà connu avant la découverte de la sérothérapie. A lui seul il suffirait à prouver l'origine autogène du tétanos. En effet, les maladies dues à une adultération des organites normaux constituant l'organisme ne vaccinent pas. Seuls les virus hétérogènes vaccinent en général (celui ou ceux du paludisme ne vaccinent pas).

7° LE SÉRUM DE L'HOMME GUÉRI DU TÉTANOS NE CONTIENT PAS D'ANTITOXINE

Ce fait, découvert par **Vincenzi** en 1893 constitue la preuve formelle de la nature autogène du tétanos ; il démontre que le bacille tétanique est une formation autogène d'un élément constituant de l'organisme, cela parce que, si on injecte ce bacille ou sa toxine au cheval ou à un autre animal **pour lequel il sera hétérogène,** il y développera une antitoxine ; **celle-ci n'est jamais développée que par un microorganisme hétérogène pour l'organisme où il se développe.**

Ces trois dernières conditions établissent péremptoirement, à elles seules, que le tétanos et le bacille tétanique ont une origine autogène.

Ainsi, en résumé, le bacille tétanique du tétanos autogène des animaux est une forme de leur colibacille organique. Le bacille tétanique de l'homme étant une forme de son colibacille organique est donc, comme celui-ci, **spécifiquement différent des bacilles tétaniques et colibacilles des animaux et hétérogène pour eux.**

On verra par la suite que cette distinction est d'une importance capitale pour comprendre pourquoi le sérum antitétanique de l'Institut Pasteur a une action prémunisante contre le tétanos expérimental des animaux provoqué par la même toxine immunisante et n'en peut avoir aucune contre le tétanos autogène de l'homme.

***

La toxine tétanique se transforme en culture de colibacille au contact de l'oxygène de l'air.

La toxine tétanique subit une modification rapide quand on la met au contact de l'air (voir premier volume p. 192).

On sait depuis longtemps que, comme l'indiquent les traités de Bactériologie il faut, pour conserver la toxine tétanique, qu'elle soit privée du contact de l'oxygène de l'air. C'est donc qu'on a vu qu'elle s'altère au contact de l'oxygène.

Ce n'est pas une altération qu'elle subit, c'est une évolution. En effet : au contact de l'oxygène, les granulations de la toxine s'agglomèrent et forment des masses rondes de plus en plus grosses, puis des masses germinatives émettant des filaments qui se segmentent en bacilles de longueurs diverses. Cette culture repiquée à une odeur voisine de celle des cultures de tétanos et de vibrion septique ; elle produit de l'indol. En cet état elle est une culture de vibrion septique évoluant vers le type colibacille.

La toxine tétanique, c'est le filtrat d'une culture anaérobie de tétanos. On enseigne que ce liquide contient des toxines solubles élaborées par le bacille. C'est faux ; la culture complète du bacille en milieu anaérobie contient (voir fig. 2 pl. 2 premier vol.) des spores rondes isolées, des bacilles sans spore, des bacilles portant une spore à leur extrémité, des filaments mycéliens longs et ramifiés et des masses germinatives. Le filtrat de cette culture sur bougie de porcelaine L 3 ne contient plus que les spores ou éléments micrococciques qui en sont les éléments actifs et filtrables et qui, quand on met la toxine au contact

de l'air, évoluent et donnent cette fois, en culture aérobie, une forme bacillaire qui est celle du colibacille.

Cette constitution de la toxine tétanique étant fixée, il résulte du fait de sa transformation en une culture colibacillaire, quand on la met en contact avec l'oxygène :

1° Que quand on fait au cheval, pour l'immuniser, des injections sous-cutanées, puis intra-veineuses de toxine tétanique, on introduit celle-ci en milieu oxygéné où elle retourne au type colibacille.;

2° **Que, de toutes façons, l'action qui développe l'antitoxine ou substance immunisante se produit dans le sang de l'animal, milieu très oxygéné où la toxine tétanique redevient le colibacille.**

3° Que, dans ces conditions, c'est un sérum anticolibacillaire que l'on développe en même temps qu'un sérum antitétanique, Ceci ne peut pas faire le moindre doute, le bacille tétanique où sa toxine, ce qui est la même chose, ne pouvant pas subsister dans le sang qui est un milieu oxygéné et s'y transformant en colibacille.

Ainsi en résumé, la connaissance nouvelle de l'existence du colibacille organique et de ses fonctions, qui à entrainé celle de son identité avec le vibrion septique et le bacille tétanique, entraine aussi la connaissance des conditions suivantes, ignorées jusqu'ici dans l'élaboration du sérum antitétanique.

1° La terre donne facilement naissance à une culture de vibrion septique ou de bacille tétanique, parce qu'elle contient toujours les éléments du colibacille de l'homme et des animaux domestiques qui sont répandus partout ;

2° La culture ainsi obtenue en milieu anaérobie est celle du colibacille d'une ou plusieurs espèces animales inconnues ;

3° Les colibacilles des espèces animales différentes sont spécifiquement différents ;

4° Si une culture de tétanos provient du colibacille de l'homme et si elle sert à préparer la toxine qui immunisera le cheval, le sérum qui en résulte sera anticolibacillaire pour l'homme ;

5° La toxine tétanique, quelle que soit son origine, se transforme et retourne à son type colibacillaire originel si on la met en contact avec l'oxygène. Ce fait explique pourquoi le sang ne contient pas de bacilles tétaniques au cours de l'évolution du tétanos ;

6° Une toxine tétanique injectée au cheval ne pouvant provoquer son action préparante (élaboration de l'antitoxine) que dans le sang, milieu très oxygéné, s'y transforme en son type colibacillaire originel par lequel elle agit en réalisant un sérum anticolibacillaire pour l'espèce animale d'où provient la toxine autogène ; ce sérum est actif contre la toxine antigène *in vitro* et contre le tétanos expérimental des autres animaux, mais elle ne l'est pas contre leur tétanos autogène ni contre celui de l'homme. En effet :

Le sérum qui n'est anticolibacillaire que pour l'homme si l'antigène provient de son tétanos autogène, neutralisera bien la toxine tétanique *in vitro* en l'aglutinant, mais, ne la neutralisera plus dans l'organisme humain, parce que l'antitoxine y sera totalement accaparée par la masse énorme du colibacille organique; ceci explique l'absence d'action thérapeutique du sérum antitétanique au cours du développement du tétanos et démontre, en plus, l'impossibilité d'une action préventive de ce sérum chez l'homme en raison de la fixation de l'antitoxine par la masse du colibacille.

L'injection première à l'homme de sérum antitaténique issu d'un cheval immunisé avec une toxine tétanique d'origine autogène humaine, équivaudrait à une injection seconde déchaînante parce que ce sérum serait anticolibacillaire.

Le sérum antitétanique de l'Institut Pasteur ayant provoqué des accidents de choc anaphylatique mortels à la première injection, c'est précisément en vue du mécanisme de ces accidents que j'ai voulu connaître l'origine précise, la source originelle de la toxine qui est injectée aux chevaux fournisseurs de sérum. **L'Institut Pasteur** ignorant cette origine, ignore donc totalement les qualités du sérum qu'il fournit, puisqu'il ignore le nom de l'animal d'où provient nécessairement la toxine antigène qui est une forme anaérobie du colibacille d'une espèce animale ; puisque les colibacilles des différentes espèces animales sont tous spécifiquement différents les uns des autres, il est impossible de préciser, dans ces conditions, si la toxine antigène était d'origine humaine, c'est-à-dire autogène, ou d'origine hétérogène.

Or, c'est là une question d'une importance capitale car une **antitoxine est un corps à action rigoureusement spécifique, strictement limitée à la souche de l'antigène.** C'est là un fait formellement établi, par exemple pour les souches différentes de colibacilles.

Le sérum antitétanique fourni par un cheval immunisé, a donc des propriétés totalement différentes suivant l'origine autogène humaine ou hétérogène de la toxine inoculée.

Il ressort de ces explications que l'injection à l'homme d'un sérum de cheval préparé avec une toxine tétanique d'origine humaine est formellement à déconseiller, d'une part en raison d'accidents possibles et d'autre part parce qu'il ne peut en résulter aucune action prémunissante, le tétanos autogène de l'homme ne le vaccinant pas.

***

Les résultats des expériences sur le Tétanos expérimental faites sur les animaux ne sont pas applicables à l'homme. Signification et critique de ces expériences.

La preuve principale qu'on à invoquée pour prouver l'action prémunisante et curative du sérum antitétanique est qu'il neutralise la toxine *in vitro* et *in vivo*. Une dose de toxine tétanique mortelle pour un cobaye devient inoffensive si on la mélange *in vitro* à une faible dose de sérum antitétanique. Cette dose mortelle est également inoffensive si, 40 minutes avant son injection au cobaye, on lui injecte une certaine dose de sérum.

Le sérum agit dans les deux cas parce qu'il agglutine les éléments figurés de la toxine tétanique et les rend ainsi inactifs, mais il ne les tue pas et ne suprime pas leur pouvoir d'évolution. **Notons bien que ces résultats ne sont valables qu'à l'égard d'une seule souche de toxine : celle qui à servi d'antigène pour l'immunisation de l'animal fournisseur du sérum.**

Une grosse erreur de raisonnement a été commise à l'origine par **Behring** et **Kitasato** d'abord, puis par ceux qui ont étudié la question après eux, en considérant comme applicables à l'homme les résultats des expériences sur le tétanos expérimental chez les animaux. Ils ont commis cette erreur parce qu'ils n'ont pas vu que le tétanos spontané de l'homme et des animaux est un cas tout à fait différent du tétanos expérimental et parce qu'il leur a échappé :

1° Que le tétanos de l'homme est autogène et **ne vaccine pas** ;

2° Que le bacille tétanique autogène d'un animal, inoculé à d'autres animaux, est pour eux un virus hétérogène.

Mais il faut dire que le néfaste dogme pastorien de l'aseptie des organismes animaux leur interdisait de penser qu'une maladie bactérienne comme le tétanos peut être autogène. De plus, ils croyaient le bacille tétanique une espèce fixe, unique ; ils ignoraient son origine, sa nature et qu'il puisse en exister des souches multiples et spécifiquement différentes.

Des connaissances nouvelles nous permettent aujourd'hui d'éclairer complètement la question et d'affirmer que les conclusions qu'on peut tirer de l'étude du tétanos expérimental ne sont pas applicables à l'homme. Nous allons examiner successivement les deux questions suivantes :

1° Le fait de la neutralisation *in vitro* et *in vivo*, chez les animaux, de la souche de toxine inoculée au cheval, par l'antitoxine qu'elle développe dans son sang, prouve-t-il que cette même souche, inoculée à l'homme, produira le même effet et l'immunisera contre le tétanos spontané et autogène?

2° Le même fait prouve-t-il que le sérum de cheval ainsi préparé agit d'une façon préventive sur l'homme pour le protéger contre le tétanos spontané autogène?

La réponse à la première question comporte deux cas : un premier où la souche du bacille tétanique et de sa toxine provient d'un prélèvement dans un cas de tétanos autogène de l'homme et un deuxième cas où la souche du bacille et de sa toxine provient d'une culture de terre.

Dans le premier cas d'un bacille tétanique d'origine autogène humaine, on peut affirmer catégoriquement que l'inoculation soit de la culture complète, soit de sa toxine à l'homme ne produira ni immunité, ni antitoxine dans le sang, c'est-à-dire ne vaccinera pas, cela parce qu'il est connu qu'**une atteinte de tétanos ne vaccine pas** et que, **chez l'homme qui vient d'être guéri du tétanos, le sang ne contient pas d'antitoxine.** La cause de cette absence de vaccination réside dans le fait qu'ici, le bacille tétanique est une

forme anaérobie du colibacille organique, élément constituant de l'organisme et qu'il n'apparaît jamais de vaccination contre un élément constituant, celui-ci ne pouvant pas former dans le sang une antitoxine qui agirait contre lui-même ; les maladies causées par les déviations des deux organites constituants ne vaccinent jamais.

Dans le second cas où le bacille tétanique provient d'une culture de terre, son origine réelle est le colibacille d'une espèce animale inconnue .Dans ce cas la culture est hétérogène pour l'homme et l'injection de sa toxine produira dans son sang une antitoxine en même temps que l'immunisation contre le colibacille et le bacille tétanique de l'espèce animale inconnue, mais ce ne sera en aucun cas une immunisation contre le tétanos autogène de l'homme.

Il résulte donc de cet exposé :

1° Qu'en aucun cas, qu'il s'agisse d'un homme ou d'un animal, l'injection d'une toxine tétanique, qu'elle soit d'origine autogène ou hétérogène ne peut protéger contre le tétanos autogène ;

2° Que la protection n'est possible que contre un tétanos hétérogène, c'est-à-dire contre le tétanos expérimental. L'infection des plaies de l'homme par de la terre contenant des spores tétaniques est une affirmation gratuite qui n'a jamais été confirmée par la moindre preuve. La production de tétanos par inoculation de terre ne prouve pas que c'est là la source nécessaire et unique du tétanos.

Quant à la deuxième question relative à la protection que le sérum antitétanique peut conférer à l'homme, il faut également considérer les deux cas examinés plus haut.

Dans un premier cas, si le sérum antitétanique provient de l'injection au cheval d'une toxine hétérogène pour l'homme, il ne peut pas le prémunir contre son tétanos autogène spécifiquement différent.

Dans le deuxième cas, si le sérum antitétanique provient de toxine d'origine humaine autogène, il contient bien une antitoxine antitétanique, mais qui n'agira que pour prémunir un animal contre le tétanos expérimental dû à la toxine humaine. Cette antitoxine injectée à l'homme n'aura pas d'action parce qu'elle est anticolibacillaire pour lui, la toxine revenant fatalement au type colibacille dans le sang riche en oxygène du cheval où se fabrique l'antitoxine .

Dans ces conditions l'antitoxine sera totalement fixée par la masse considérable du colibacille de l'homme auquel on aura injecté le sérum antitétanique et elle ne pourra pas exercer la moindre action sur le bacille tétanique, sa quantité étant d'ailleurs négligeable vis-à-vis de la masse du colibacille organique.

Ainsi, qu'il s'agisse de toxine ou de sérum antitétanique, ni l'un ni l'autre ne peuvent exercer aucune action sur l'homme pour les raisons qui viennent d'être indiquées.

Il a été indiqué plus haut que l'**Institut Pasteur** ignore totalement l'origine de la culture tétanique qu'il emploie depuis le début de la fabrication. Il n'est donc pas possible d'indiquer dans quel cas rentrent l'anatoxine tétanique et le sérum antitétanique. **Mais on voit que, au fond, cette ignorance n'a qu'une importance secondaire puisque, le tétanos de l'homme étant autogène, ne vaccinant pas et ne déterminant pas la formation d'antitoxine, on ne peut avoir aucune prise sur lui, ni comme prémunition par l'anatoxine, ni au point de vue curatif par l'injection d'un sérum.**

***

Si l'on récapitule les faits exposés jusqu'ici et si l'on en dégage la signification, on constate que la sérothérapie antitétanique a été une grosse erreur :

1° Parce que l'immunisation des animaux contre le tétanos avec production d'antitoxine ne peut être réalisée qu'avec un bacille tétanique hétérogène pour l'animal inoculé, c'est-à-dire que dans le cas du tétanos expérimental ;

2° Parce que le tétanos spontané **est toujours autogène chez les animaux,** ne les immunise pas et ne développe pas d'antitoxine ;

3° Parce que le bacille tétanique naît spontanément par transformation du colibacille organique en un point de l'organisme devenu anormalement anaérobie, et parce que la conservation, par le bacille tétanique, de la qualité spécifique colibacillaire, exclut toute possibilité vaccinale. **Les maladies dues à une altération d'un constituant normal de l'organisme ne vaccinent pas.**

***

L'injection de toxine tétanique peut-elle prémunir l'homme contre le tétanos autogène ?

On savait déjà que cette prémunition était impossible quand on a commencé à appliquer la sérothérapie puisqu'on savait qu'une atteinte de tétanos ne vaccine pas et puisqu'on savait depuis 1893, par les observations de Vincenzi, que le sang de l'homme qui vient d'être guéri du tétanos ne contient pas d'antitoxine.

Ce livre fait connaître en plus :

1o Que le tétanos est autogène ainsi que le bacille tétanique ;

2o Que l'antitoxine tétanique ne se développe que si le tétanos est hétérogène et développé par inoculation expérimentale ;

3o Que le bacille tétanique se développe dans l'organisme animal par transformation du colibacille organique en un point devenu anaérobie et que ce développement autogène ne comporte pas de possibilité de vaccination contre le tétanos ;

4o Nous avons vu plus haut qu'en aucun cas l'antitoxine tétanique, quel que soit l'antigène qui la développe, ne peut empêcher l'éclosion et l'évolution du tétanos autogène chez l'homme et les animaux.

Tous ces faits constituent des preuves péremptoires et absolues de l'impossibilité totale d'obtenir la moindre action protectrice chez l'homme par une injection de toxine tétanique.

Ajoutons à cela que l'Institut Pasteur ignore totalement l'origine et la qualité de la toxine dont il recommande l'injection aux enfants.

C'est donc sans la moindre preuve et contrairement à la vérité que l'Institut Pasteur affirme la propriété immunisante de son anatoxine.

Il est donc inconcevable qu'on puisse faire aux enfants, et encore plus inconcevable qu'on ait rendu obligatoire l'inoculation d'une toxine totalement privée d'action prémunisante.

Il est donc aussi inconcevable qu'on ait fait injecter à des millions d'hommes depuis une longue série d'années, un sérum affirmé antitétanique et prémunisant alors qu'il est avéré, depuis 1893, qu'il est totalement dépourvu d'action prémunisante puisqu'il est connu qu'une atteinte de tétanos ne confère par l'immunité.

Comme cette injection de sérum communique d'autre part la maladie sérique et expose à des accidents anaphylactiques graves, comme il est de plus rigoureusement impossible aux fabricants de sérum et d'anatoxine de fournir la preuve d'une action curative ou prémunisante de ceux-ci qui ne peut pas exister puisque le tétanos est autogène, n'immunise pas et ne forme pas d'antitoxine, il devient nécessaire d'interdire l'inoculation aux enfants de l'anatoxine tétanique qu'aucune loi n'a rendue obligatoire jusqu'ici, ainsi que l'injection du sérum antitétanique à titre préventif.

D'ailleurs, même si ces deux produits étaient actifs, ce serait une faute grave et inadmissible d'inoculer à coup sûr à l'homme les colibacilles du cheval et d'un animal inconnu avec le sérum antitétanique ou l'anatoxine pour le protéger du risque extrêmement minime de contracter le tétanos.

Ainsi, pendant les années 1936, 1937, 1938, le nombre de cas de tétanos a été, en moyenne, pour les Iles Britanniques, de 1 pour 400.000 individus environ et de 1 pour 12.000 en Roumanie, pays où le tétanos est le plus fréquent.

Dans *Erreurs et Tromperies de la science médicale moderne* (1910), le Docteur **Bourget** signale (pages 73 et 74) :

1o Que le Docteur **Secrétan**, qui n'a jamais fait d'injections préventives de sérum antitétanique, affirme que, sur environ 12.000 blessés soignés à sa policlinique, parmi lesquels bon nombre de gens d'écurie, il n'a jamais vu un seul cas de tétanos ;

2o Que le Docteur **Rieffel** a signalé à la Société de Chirurgie (15 mai 1907) qu'il ne croit pas que le sérum antitétanique ait la moindre efficacité sur l'évolution du tétanos, même dans les formes à marche lente ;

3o Que le Professeur **Berger** a pu réunir 35 cas de tétanos développé **malgré les injections préventives.**

CONCLUSIONS

1° La terre donne naissance à des cultures de bacille tétanique et de vibrion septique parce qu'elle contient les matières excrémentitielles des animaux domestiques et de l'homme, notamment les éléments de leur colibacille organique ;

2° Une telle culture de bacille tétanique ou de vibrion septique émane donc d'une espèce animale indéterminée ou de l'homme. Or les colibacilles des espèces animales différentes sont spécifiquement différents et le colibacille d'une espèce est virulent pour les autres ;

3° On ignore donc la qualité antigène d'une culture tétanique obtenue avec la terre, puisqu'on ignore de quelle espèce d'animal elle correspond ; la culture tétanique employée par l'Institut Pasteur, est dans ce cas, puisqu'il ignore totalement son origine ;

4° La toxine tétanique est le filtrat sur bougie de porcelaine d'une culture tétanique développée en milieu anaérobie. Cette toxine n'évolue pas si elle est à l'abri de l'air. Si, au contraire, on la met en contact avec l'oxygène, elle évolue et se transforme en une culture d'une autre forme bacillaire qui est le colibacille. **Ce fait établit que le bacille tétanique est une forme de transformation anaérobie du colibacille organique des animaux ; il démontre aussi que le développement du bacille tétanique est spontané chez les animaux et s'opère par transformation de la forme du colibacille en milieu anaérobie.**

5° **Ainsi sont expliqués :**

A) La présence dans les tissus de spores tétaniques latentes qu'on a invoquée : ce sont les quantités innombrables de spores ou coccis colibacillaires qui existent partout.

B) Le tétanos consécutif au bistournage.

C) Le tétanos consécutif aux injections de sels de quinine.

D) Le tétanos consécutif aux opérations chirurgicales aseptiques ;

6° Il s'ajoute, au fait que le tétanos est autogène, qu'il ne vaccine pas celui qui en est atteint. **Vincenzi** (1893) a en effet vérifié que le sang de l'homme qui vient d'être guéri du tétanos ne contient pas d'antitoxine ;

7° Ces diverses conclusions sont en désaccord formel avec celles qui, depuis le travail de **Béhring** et **Kitasato,** ont constitué les bases fondamentales de la sérotérapie antitétanique qui sont les suivantes :

A) Le bacille du tétanos est une espèce hétérogène pour les animaux et l'homme.

B) Le tétanos développé chez un animal par inoculation de la toxine tétanique ou d'une culture complète l'immunise contre l'inoculation ultérieure d'une dose mortelle de la même toxine.

C) Le sérum de l'animal immunisé contient une antitoxine qui neutralise *in vitro* et *in vivo* une ou plusieurs doses de toxine mortelles pour un animal neuf.

Ces faits, bien que parfaitement exacts, ont été mal interprétés parce qu'on a ignoré :

A) Que le développement du bacille tétanique et du tétanos est toujours autogène chez l'homme et chez les animaux.

B) Qu'il existe chez tout animal une fonction bactérienne ou colibacillaire et que le bacille tétanique de chaque espèce est une forme anaérobie de son colibacille organique.

C) Qu'il existe autant de races ou espèces de bacilles tétaniques qu'il existe d'espèces animales.

D) Ajoutons à cela que l'on a oublié que les antitoxines sont des corps agissant par leur action agglutinante sur l'antigène et que leur action, rigoureusement spécifique, est strictement limitée à l'antigène qui les développe et à l'espèce animale dont cet antigène provient ;

8° C'est parce qu'on a ignoré ces faits qu'on a faussement admis que les conclusions tirées de l'étude du tétanos expérimental, dans lequel le bacille tétanique est hérétogène, peuvent s'appliquer au tétanos spontané de l'homme et des animaux où il est autogène.

Cette erreur entraîne les rectifications nécessaires suivantes :

A) Les conclusions résultant de l'étude du tétanos expérimental chez les animaux ne sont pas applicables au tétanos spontané et autogène de l'homme et des animaux.

B) L'antitoxine développée dans le sang d'un cheval immunisé (sérum antitétanique) ne peut avoir aucun effet sur le tétanos autogène de l'homme et des animaux parce qu'elle est développée par un bacille tétanique d'une espèce différente du bacille tétanique humain ou de celui d'un animal qui contracte le tétanos à la suite de castration.

C) Même si le cheval était immunisé avec la toxine du bacille tétanique autogène de l'homme, l'injection de son sérum, ne pourrait avoir aucun effet sur l'évolution du tétanos autogène de l'homme, parce que la petite quantité d'antitoxine injectée serait immédiatement fixée par la masse considérable du colibacille organique et ainsi rendue inactive.

Ainsi, en aucun cas, quelle que soit l'origine de l'antigène employé pour fabriquer le sérum antitétanique, celui-ci ne peut exercer aucune action prémunisante et encore moins curative chez l'homme.

D) En conséquence, comme l'injection de ce sérum crée l'état d'anaphylaxie et la possibilité d'accidents divers, comme elle inocule inévitablement à l'homme la colibacillose du cheval, maladie qui dure aussi longtemps que l'état d'anaphylaxie, l'emploi de ce sérum doit être rejeté et devrait même être interdit.

E) En ce qui concerne la vaccination antitétanique par l'anatoxine de **Ramon,** une première conclusion s'impose : c'est qu'elle ne peut en aucune façon avoir la moindre action sur le tétanos autogène de l'homme puisqu'elle est constituée par un bacille tétanique d'une espèce différente du bacille tétanique du tétanos autogène humain. En effet, l'Institut Pasteur ignore l'origine et la qualité antigène de l'anatoxine de **Ramon,** c'est-à-dire le nom de l'animal dont elle est une forme du colibacille. Si elle provient d'un bacille tétanique obtenu par culture de terre, celui-ci est donc à peu près sûrement hétérogène pour l'homme. Suivant la règle, cette toxine hétérogène pour l'homme l'infectera en lui communiquant la colibacillose aigue et chronique de l'animal dont elle provient et l'immunisera contre le bacille tétanique et contre le colibacille de cet animal mais, en aucun cas, contre le tétanos autogène de l'homme.

9° Si cette anatoxine provenait du tétanos autogène de l'homme, son inoculation à l'homme ne pourrait pas davantage vacciner puisqu'une atteinte de tétanos ne vaccine pas. Mais elle n'aurait au moins pas l'inconvénient d'inoculer à l'homme la colibacillose d'un animal ;

10° Le tétanos autogène de l'homme ne l'immunise pas parce que sa toxine en passant dans le sang, milieu oxygéné, y repasse à l'état colibacillaire c'est-à-dire à l'état de fibrinferment qui ne peut pas former une antitoxine contre lui-même ;

11° Une atteinte de tétanos ne peut pas immuniser l'homme **parce qu'à la guérison le bacille tétanique disparaît de l'organisme et y revient à son état originel de colibacille ;**

12° Les vaccinations actuelles qui communiquent à la fois, **d'un seul coup,** et à **coup sûr :** 1° la phase chronique de la diphtérie par l'anatoxine diphtérique ; 2° la colibacillose d'un animal inconnu par l'anatoxine et le sérum antitétanique ; 3° la colibacillose du cheval quand il s'agit des sérums antitétanique et antidiphtérique, **devraient être interdites parce que l'emploi de ces sérums et vaccins nocifs et dont l'action thérapeutique est nulle constitue un danger national contre lequel il convient de s'insurger.**

Pour terminer, je renvoie le lecteur aux conclusions du chapitre XIX relatif aux vaccinations obligatoires.

CHAPITRE XIII

ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE

L'ORGANITE HALTÈRE DE CERTAINES CELLULES DE L'ORGANISME PEUT, DANS CERTAINES CONDITIONS ANORMALES, SE TRANSFORMER EN BACILLE DE KOCH PAR DÉGÉNÉRATION ET EXACERBATION DE SON POUVOIR DE MULTIPLICATION

Dans le deuxième volume de cet ouvrage, il a été démontré :

1° Que le bacille de **Koch** est l'organite haltère constructeur des cellules de l'organisme modifié dans ses propriétés végétatives par dégénération ;

2° Que l'évolution de la tuberculose dans le poumon de l'homme résulte de celle des cellules embryonnaires. Les premières de celles-ci sont formées par les organites haltères des cellules épithéliales desquammées et par ceux de la paroi des alvéoles pulmonaires.

Les premières cellules embryonnaires germent et donnent naissance à des filaments d'haltères articulés bout à bout par leurs boules qui, s'insinuant dans les tissus sains, y déterminent l'infiltration tuberculeuse.

Les filaments ainsi formés deviennent à leur tour capables de donner naissance à de nouvelles cellules embryonnaires qui germent comme les premières en émettant de nouveaux filaments d'haltères. Ce cycle d'évolution se poursuit jusqu'à la destruction complète du parenchyme pulmonaire ou jusqu'à ce que l'exacerbation du pouvoir multiplicateur de l'haltère s'éteigne, fait qui se produit par un mécanisme que nous ignorons mais qui, vraisemblablement, consiste dans le même phénomène que celui qui, dans l'organisme, maintient les organites haltères en état de stabilité dans les filaments ou dans les réseaux cellulaires qu'ils ont formés.

Ce phénomène d'arrêt coincide exactement avec la transformation que **Calmette** et **Guérin** ont réalisée avec le Bacille de Koch bovin en le cultivant en milieu bilié qui lui fait perdre son pouvoir tuberculisant et le ramène à l'état d'organite non tuberculisant, c'est-à-dire normal ou voisin de la normale.

Cette perte du pouvoir tuberculisant n'est pas, comme on l'a pensé, une atténuation du virus, car une atténuation n'est jamais stable et peut disparaître facilement par culture *in vitro,* ou changement de milieu, ou inoculation en série.

Au contraire, la perte du pouvoir tuberculisant paraît fixe et transmissible héréditairement.

Ce phénomène a une importance considérable au point de vue de la recherche des moyens d'arrêter l'évolution de la tuberculose puisque la culture en milieu bilié est le premier exemple d'un procédé capable de faire perdre à l'organite haltère, devenu bacille de Koch, sa propriété tuberculisante et de le ramener à l'état d'organite haltère normal.

C'est le but du traitement de la tuberculose. L'expérience de **Calmette** et **Guérin** a une grosse importance parce qu'elle démontre que, par un changement de milieu, on peut modifier totalement les propriétés du bacille de **Koch** et que les éléments normaux de la bile sont capables d'opérer ce changement.

***

D'après **Borrel,** les cellules embryonnaires seraient des cellules lymphatiques sorties des vaisseaux par diapédèse et par la mise en jeu d'un procédé de défense de l'organisme. Cette assertion n'a été appuyée par aucun fait précis ; elle est démontrée inexacte :

1° Par la constitution différente des deux espèces d'éléments ; les cellules embryonnaires ne contiennent que des haltères tandis que les leucocytes ne contiennent que des granulations distinctes les unes des autres ;

2o Par le fait que les cellules embryonnaires, souvent pyriformes, sont toujours pédiculées quand elles sont jeunes tandis que les leucocytes du sang ne le sont jamais ;

3o Par le fait que les boules d'haltères des cellules embryonnaires donnent naissance soit à des bacilles de **Koch**, soit à des filaments de bacilles de **Koch** placés bout à bout, fait qui est exactement le contre-pied de l'affirmation de **Borrel**, d'après laquelle les leucocytes auraient pour fonction de phagocyter, c'est-à-dire de détruire les bacilles de **Koch**. Au contraire, ces cellules que **Borrel** a considérées comme lymphatiques donnent naissance au bacille de **Koch** !

La nature et l'origine du bacille de **Koch** sont établies définitivement, sans contestation possible :

1o Par le fait que, ayant la forme d'un haltère, il est un organite élémentaire déjà structuré et non un simple bacille ;

2o Par le fait qu'ayant la forme d'un haltère, il prend naissance par une boule d'un haltère d'une cellule embryonnaire qui, elle-même, à l'origine, résulte de la croissance et de la multiplication d'un haltère d'une cellule de l'organisme atteint.

***

La connaissance de la nature et de l'origine du bacille de **Koch** entraîne des faits nouveaux dont on ne se doutait pas. Quand l'évolution de la tuberculose s'arrête définitivement, tous les bacilles de **Koch** de la région envahie reviennent donc ou peuvent revenir à l'état d'organites normaux.

Cette région envahie contient en outre le deuxième élément constitutif de l'organisme, c'est-à-dire le deuxième organite élémentaire de l'être vivant : la granulation colibacillaire capable de réorganiser, tout au moins en partie, la région altérée et d'y déterminer la formation du tissu fibreux qui réalisera la sclérose de la lésion. Cette capacité des éléments granuleux du colibacille a été formellement démontrée au cours de l'étude de la coagulation des solutions de fibrinogène (page 219).

Je rappelle ici que j'ai réussi à transformer :

1o Des cultures normales de tuberculose humaine en hyphomycètes des formes conidiennes : *Penicilium*, *Sterigmatocystis*, *Aspergillus minimus* (**Bainier**), *Mucor* et *Monosterygmate* (1) ;

2o Des cultures de tuberculose bovine, en formes conidiennes : *Sporothricum*, *Penicilium*, *Aspergillus* (type *Glaucus*), *Mucor*, celle-ci très nettement différente de la forme *Mucor* de la culture de tuberculose humaine ;

3o Les cultures de tuberculose aviaire en *Penicilium*, *Sterigmatocystis* et *Monosterygmate*.

Les trois formes *Sporothricum* sont très différentes l'une de l'autre.

Les différences de ces formes conidiennes entre les trois types de tuberculose sont tellement accentuées qu'elles prouvent une différence spécifique très marquées entre ceux-ci.

L'obtention de ces diverses transformations a été exposée en 1926 dans le premier volume de cet ouvrage.

***

Le Professeur **G. Enderlein** a publié en 1931 (18 A) un long mémoire dans lequel, après avoir exposé qu'il avait réussi, comme je l'ai fait bien avant lui, à transformer les cultures de tuberculose en hyphomycètes des formes *Aspergillus flavus*, **Link**, et *Aspergillus fumigatus*, il cherche à démontrer que le bacille de **Koch** est une forme du développement des hyphomycètes du genre *Aspergillus* et que celui-ci est l'agent direct, l'agent causal du développement de la tuberculose.

Il a vu que, dans les cultures en goutte pendante, les spores des *Aspergillus* donnent naissance à de fins filaments terminés par une boule qu'il appelle **chondrit**, le nom de **symprotite** étant donné à la boule seule. Celle-ci peut à son tour donner naissance à un nouveau filament terminé par une boule et ainsi de suite. A ce moment, on repique sur gélose et on voit se développer des colonies des mêmes éléments qui, dans un délai de

(1) J'ai appelé cette forme *Monosterygmate* dans le premier volume, forme qui, dans mon esprit, renferme quatre ou cinq genres qui ont reçu des noms différends sans raison plausible, par exemple les *Torula*, *Oïdium*, *Acremoniella* et d'autres noms catalogués.

11 jours à quelques semaines en forment d'autres beaucoup plus petits, correspondant à un stade appelé **basit atrophique** par **Enderlein.** Les éléments ainsi formés seraient acido-résistants et correspondraient au stade de la virulence du bacille de **Koch.**

Les faits exposés par **Enderlein** n'ont donc aucun rapport avec le développement de la tuberculose. Il a commis une erreur en concluant que, **du fait de la transformation du bacille de KOCH en *Aspergillus* il existe une identité spécifique entre eux et que, par conséquent, l'*Aspergillus* est bien l'agent actif, le virus de la tuberculose,** agent actif qu'il indique comme **d'origine hétérogène, végétant sur les milieux les plus divers, matières alimentaires, détritus, etc., et dont les spores, extrêmement répandues dans le milieu extérieur, seraient la cause de l'infection tuberculeuse.**

En publiant ces faits et conclusions, **Enderlein** ignorait bien certainement l'existence du premier volume de : **Constitution des organismes animaux et végétaux,** car s'il l'avait connue, il aurait su que le lien spécifique qui existe entre le bacille de **Koch** et l'*Aspergillus* en lequel il se transforme ne signifie nullement que celui-ci est l'agent de la tuberculose. Il aurait vu en effet :

1° Que la matière vivante normale de tous les points de l'organisme sain peut donner naissance à la forme *Aspergillus* aussi bien que le bacille de **Koch** ;

2° Que j'ai obtenu la transformation du bacille de **Koch** en formes conidienne, *Penicilium*, *Stematocystis*, *Aspergillus minimus*, *Aspergillus glaucus*, en deux espèces de *Mucor* très différentes, etc., et, par conséquent :

A) Que les différentes formes conidiennes, provenant toutes du bacille de **Koch,** seraient aussi légitimement une forme du virus de la tuberculose que la forme *Aspergillus*.

B) Qu'elles sont seulement, en réalité, l'expression de l'extrême polymorphisme de la matière vivante, et que celle-ci, à chaque changement de forme, acquiert des propriétés nouvelles, différentes des précédentes. Il aurait vu en outre, que j'avais déjà conclu (page 426, premier vol.) : que l'élément tuberculisant est la moisissure organique de l'espèce, déviée dans sa forme et que l'organisme animal porte en lui l'élément nécessaire au développement spontané de la tuberculose.

En résumé, **G. Enderlein** a commis une erreur fondamentale en concluant que des espèces d'*Aspergillus* sont le virus de la tuberculose. Il n'a réussi d'ailleurs, ni à en obtenir des cultures typiques de tuberculose, ni à provoquer des lésions tuberculeuses typiques chez les animaux.

Dans un chapitre de son mémoire intitulé : *conséquences de l'identité spécifique du bacille tuberculeux et de la moisissure Aspergillus*, il indique que la lutte contre la tuberculose doit consister en la destruction de cette moisissure et de ses spores qui existent partout et qui, répandues dans l'air, viennent infecter les voies respiratoires, et il conclut :

La lutte contre la moisissure *Aspergillus* étant le moment le plus propre et le plus accessible de l'histoire du développement du producteur de la tuberculose suffit pour garantir une destruction progressive de la contagion avec sûreté.

Cette conclusion est fausse, l'*Aspergillus* n'étant pour rien dans le développement de la tuberculose qui résulte exclusivement d'une évolution anormale de l'organite haltère constructeur des tissus aboutissant à la formation des cellules embryonnaires, puis du bacille de **Koch** par les boules des haltères qui contiennent ces dernières.

Dans un troisième mémoire **Enderlein** a indiqué en 1933 que j'avais obtenu, en 1926, la transformation du bacille de **Koch** en hyphomycètes des formes Conidiennes *Penicilium* et *Aspergillus minimus* **Bainier,** indication que ne contenait pas son mémoire de 1931, évidemment parce qu'il ignorait l'existence du premier volume de cet ouvrage. Mais, dans cette citation, il n'a fait mention que d'une forme *Penicilium* et de la forme *Aspergillus minimus* **Bainier,** bien que j'aie signalé avoir transformé les bacilles humain, bovin et aviaire en une deuxième forme *Aspergillus*, puis en forme *Sterigmatocystis* et en deux formes très différentes de *Mucor*.

***

Les expériences de Villemin ne démontraient pas l'origine hétérogène du virus tuberculeux ni la contagiosité de la tuberculose

J'ai déjà exposé, dans le deuxième volume de cet ouvrage, que les conclusions tirées par **Villemin** de ses expériences en dépassaient considérablement la signification. Ses

expériences signifiaient **exclusivement** que la matière qui constitue les lésions tuberculeuses et dans lesquelles il situait avec juste raison le virus de la maladie, reproduit la tuberculose par inoculation. Elles ne signifiaient pas que le virus est de provenance extérieure, c'est-à-dire hétérogène, ni que la tuberculose est contagieuse, ni qu'elle ne peut pas se développer spontanément en dehors de toute contagion, ni que l'hérédité ne joue pas un rôle important dans le développement de la maladie comme il l'a faussement conclu.

Comme on va le voir, ces conclusions ont non seulement eu pour effet d'arrêter les progrès futurs de la science, mais de leur imprimer un notable recul en contribuant, par une expérience qui n'avait de décisive que l'apparence, à l'établissement de ces dogmes néfastes du panspermisme atmosphérique, de l'asepsie des organismes vivants, de la contagion prétendue la cause de leurs maladies infectieuses.

Voici comment **Pidoux** jugeait, en 1865 (59), les conclusions de **Villemin** :

Pour **M. Villemin**, dit **Pidoux**, la phtisie tuberculeuse des poumons est virulente et contagieuse, virulente et spécifique comme la syphilis, virulente et contagieuse comme la morve farcin : pour le démontrer, il fallait d'abord prouver que cette maladie ne peut pas se développer instantanément ou par le fait de causes déterminantes communes ; mais, comme la masse des faits les mieux connus se pose insurmontable devant lui, **Villemin** nie carrément et en principe que les organismes vivants, et leurs éléments, soient et puissent être **spontanément altérables.** Rien, dit **Villemin**, ne peut mettre l'homme dans la condition de faire du tubercule, il faut donc qu'il lui vienne du dehors. Or, comme, suivant le même auteur, les causes communes du dehors, à quelque ordre qu'elles appartiennent, le chaud, le froid, le sec et l'humidité, l'excès ou la privation des éléments d'hygiène, n'apportent pas à l'homme le tubercule tout fait, et qu'ils ne peuvent que le mettre dans la condition d'en faire, force est bien que l'organisme ne soit que le récipient de ce tubercule dont la semence lui arrive toute faite du dehors. Comme dans les inoculations aux lapins, force est bien que le tubercule ne naisse que du tubercule, c'est la simple doctrine, doctrine terre à terre de la spécificité appliquée à la tuberculose. Pour toutes les maladies comme la rougeole, la scarlatine, la filiation n'est pas difficile à suivre, leur virulence, leur spécificité, par conséquent, ont été reconnues du premier coup, parce qu'elles sautent aux yeux et qu'il n'est pas besoin d'être un savant pour les constater : au contraire, c'est au fur et à mesure que l'étude de la Médecine est entrée dans les voies scientifiques d'une observation rigoureuse, que la croyance à la contagiosité et à la spécificité de la tuberculose en général et de la phtisie pulmonaire en particulier s'est graduellement éteinte.

Fasciné par ses inoculations, et ne voulant pas croire la tuberculose susceptible de se produire chez l'homme autrement que chez ses lapins, **M. Villemin** commence par nier les diathèses et toute spontanéité morbide de l'organisme, il enlève bientôt à l'animal jusqu'à la moindre spontanéité physiologique, et s'oblige ainsi à lui faire venir tout du dehors. **M. Villemin** couronne sa doctrine en proclamant une panspermie nosologique et en faisant flotter dans les nuages les germes de la tuberculose et de toutes les maladies. Si **M. Pasteur** a besoin de nouvelles preuves pour étayer la doctrine de l'homogénie illimitée, cette théorie va lui en fournir d'innombrables et bien inattendues. Je crois, cependant, que la pathologie est un champ où la doctrine plus vraie et plus philosophique des générations spontanées ou de l'hétérogénie pourrait recueillir bien des faits précieux : la pathologie n'est que la connaissance des hétérogénies auxquelles l'organisme est sujet, les maladies ne sont que des hétérogénies, et la tuberculose en est un exemple, c'est une hétérogénie régressive ou une dégénération spontanée... en physiologie, en pathologie, l'évolution est tout, et l'hétérogénie ou la génération morbide spontanée est donc dans la déviation... Les causes externes les plus diverses et les plus opposées déterminent le tubercule, tout lui est occasion tant il vient de nous, tant il est bien un des produits de l'altérabilité propre et spotanée de nos éléments organiques... Le tubercule est une des hétérogénies les plus banales ; si beaucoup de causes non spécifiques déterminent sa génération spontanée, un plus grand nombre la prépare, et ce sont les causes les moins occultes et les plus naturelles, des causes qui n'ont rien de séminal. Dans un très grand nombre de cas, on peut les toucher du doigt, et voir la phtisie redoutée, prévue par conséquent, naître et se développer sans aucune intervention spécifique ou contagieuse... Nul ne contestera, en effet, que la phtisie tuberculeuse ne soit au nombre des maladies organiques de diathésiques. **M. Villemin** rejette tout à fait la diathèse et presque complètement l'hérédité... Toutes les notions acquises sont renversées, il faut que nous acceptions du jour au lendemain que la phtisie tombe des nues, et que dans sa pathogénie, le sujet, sa constitution, les conditions hygiéniques, l'hérédité, les diathèses, ne sont rien, et que tout est sur la lame d'une lancette, chargée de virus tuberculeux impossible, provenant sans doute d'un tuberculeux qui le tenait d'un autre, ainsi de suite, jusqu'au premier homme, qui ne le tenait pourtant de personne, et devait l'avoir formé de toutes pièces, mais chose bien extraordinaire, sans transmettre à ses enfants cette funeste propriété.

Ainsi, la croyance à la contagion de la tuberculose, qui existait dans la première moitié du XIXe siècle et que les observations des grands cliniciens de cette époque avaient graduellement fait disparaître, était rétablie d'un seul coup en 1865 par le seul fait d'une conclusion erronée de **Villemin** tirée d'une expérience d'inoculation sous-cutanée faite dans des conditions qui n'avaient aucun rapport avec les conditions normales de vie dans lesquelles serait susceptibles de se réaliser la contagion de la tuberculose.

Actuellement encore, cette notion fausse persiste ; la contagion doit, comme je l'ai indiqué dans le second volume de cet ouvrage, être considérée comme possible en principe mais réduite à des cas rares, le développement spontané de la maladie étant la règle chez les sujets, qu'ils soient ou non en puissance d'hérédité.

Ainsi, en 1865, **Pidoux** écrivait :

La tuberculose, c'est une hétérogénie régressive ou une dégénération spontanée... en physiologie, en pathologie, l'évolution est tout, et l'hétérogénie où la génération morbide spontanée est donc dans la déviation.

Quelle clairvoyance et quelle admirable justesse de vue. Il n'est pas une phrase, pas un argument de cette longue protestation de **Pidoux** contre les conclusions de **Villemin** qui ne soit pas justifiée actuellement.

Plus tard, la découverte du bacille de **Koch** venait, en apparence seulement, donner une éclatante confirmation aux conclusions de **Villemin** qui, depuis ce moment, ne furent plus contestées.

Mais, en 1926, une première étude (le 1er volume de cet ouvrage) établissait la nature bactérienne des êtres vivants et démontrait, non seulement que le dogme pastorien de l'asepsie des organismes vivants est faux, mais que, bien au contraire, ces organismes sont la source originelle de tous les virus, ceux-ci étant, soit autogènes pour les maladies à développement spontané, soit hétérogènes et d'origine extérieure dans le cas des maladies infectieuses ; dans ce dernier cas, le virus hétérogène est le plus souvent l'un des aliments de l'homme et des animaux et, dans la plupart des cas, l'un de leurs aliments végétaux.

En 1936, une nouvelle étude, celle du deuxième volume de cet ouvrage, consacré exclusivement à la tuberculose, établissait la parfaite exactitude de la nature ou origine que **Pidoux** lui attribuait en démontrant que le bacille de **Koch**, que l'on avait cru jusque-là être une espèce bactérienne hétérogène, est l'organite haltère constructeur des tissus de l'organisme, modifié spontanément dans ses propriétés, et ayant acquis, par dégénération spontanée, comme l'a écrit **Pidoux**, sa propriété tuberculisante.

Les preuves que j'ai données de la filiation du bacille de **Koch** avec l'organite haltère sont péremptoires. On y voit les cellules embryonnaires, manifestement formées par des organites haltères, donner naissance, soit à des bacilles de **Koch** isolés, soit à des faisceaux de filaments bacillaires parallèles.

La propriété multiplicatrice de l'organite haltère n'est pas douteuse, puisque c'est sa principale propriété, celle qui lui permet de construire les éléments anatomiques, cellules, fibres nerveuses, etc. Une fois ces éléments construits et devenus adultes, la propriété multiplicatrice s'éteint provisoirement et ne se réveille d'habitude qu'à l'occasion d'une multiplication cellulaire ou division nucléaire.

Cet état de repos de l'organite haltère est déterminé par la constitution du milieu normal dans lequel il vit. Mais si les conditions de ce milieu deviennent anormales si, par exemple, la circulation du plasma vient à être supprimée par une cause déterminée ou si certaines cellules sont isolées de leurs voisines par un traumatisme par exemple, l'organite haltère, dont les conditions de milieu sont changées, récupère sa propriété multiplicatrice initiale qui, exacerbée, s'exerce cette fois sans limite et se manifeste par la création des cellules embryonnaires et la formation, par celles-ci, d'échevaux de filaments bacillaires parallèles qui sont les agents de l'infiltration tuberculeuse.

La preuve de la possibilité de la dégénération spontanée de l'organite haltère en organite tuberculisant a été faite par **Calmette** et **Guérin** en transformant le bacille tuberculeux bovin, par culture en milieu bilié, en un autre bacille qui ne tuberculise plus : il est revenu à son état d'organite haltère normal ou à un état très voisin.

Ainsi, en résumé, le déterminisme précis de la nature et de l'origine du bacille de **Koch**, des cellules embryonnaires et de l'évolution de celles-ci ont donc conduit à constater à la fois la justesse des critiques de **Pidoux** et le développement spontané, dans l'organisme même du malade, de la propriété virulente ou tuberculisante de l'organite haltère, c'est-à-dire de la tuberculose, fait qui, démontrant l'erreur de **Villemin**, concorde avec les observations des cliniciens du siècle dernier qui concluaient à la non contagiosité de la tuberculose.

Le virus tuberculisant naît spontanément dans l'organisme humain ou dans celui du bœuf, reproduit la tuberculose par inoculation et peut-être par ingestion en quantité massive par le tube digestif, mais cela ne prouve pas la contagiosité par contact entre les individus dans les conditions habituelles de la vie.

Il en est de même pour d'autres virus tels que ceux de la suette-Miliaire et de la poliomyélite infantile qui ne contaminent que par ingestion de l'aliment virulent et non pas, ainsi qu'on l'a nettement constaté, par contact entre les individus. C'est là une règle vraisemblablement générale qui appelle cette conclusion que les épidémies ne sont pas le résultat d'une contagion entre individus comme la bactériologie dogmatique l'enseigne, mais le résultat d'une infection simultanée d'un grand nombre d'individus par l'ingestion d'un même aliment virus.

***

La création de l'immunité contre la tuberculose est-elle possible ?

L'immunité consiste en ce fait qu'après une deuxième infection par le même virus, il y a en général un raccourcissement et une atténuation considérable de la phase bactérienne ou phase aiguë des maladies infectieuses qui s'opère en accélérant le passage du virus de l'état bactérien à l'état mycélien ; celui-ci caractérise l'état du virus dans la phase chronique de la maladie, **phase qui existe aussi bien, avec ses troubles ou séquelles, dans le cas de l'immunité provoquée par inoculation.**

Dans le cas de la tuberculose, le développement de la maladie n'a pas lieu, au début, par une phase de multiplication bactérienne ; le développement est d'emblée de nature mycélienne ; il est chronique dès le début parce que le bacille de **Koch** n'est pas un microbe au sens habituel du mot, mais un organite déjà différencié, constructeur de tissu.

En se développant, il ne forme pas des bactéries isolées, mais des filaments d'organites haltères et des éléments cellulaires, cellules embryonnaires et épithélioïdes, cela dans les phases les plus actives du développement de la tuberculose. Il n'y a donc pas, dans ce développement, matière à un passage de l'état bactérien à l'état mycélien. Pour le bacille tuberculeux, la forme filamenteuse est la forme mycélienne, et cette forme, il la prend d'emblée dès l'origine du développement du premier tubercule ou de l'infiltration cela parce qu'il n'existe pas la moindre différence, morphologiquement, entre un filament de bacilles de **Koch** et une longue neurofibrille des centres nerveux ou du cylindre-axe d'une fibre nerveuse à myéline.

C'est en raison de cette nature d'organite constructeur et en raison de sa forme filamenteuse ou mycélienne que l'immunisation contre le bacille de **Koch** ne peut pas exister.

Dans une maladie comme la fièvre typhoide, la période aiguë et dangereuse est la phase bactérienne. Dès que cette période se termine, la maladie entre dans la phase mycélienne, phase chronique, extrêmement longue, peu connue encore, qui coïncide avec l'établissement de l'immunité.

Pour la tuberculose au contraire, c'est la phase mycélienne qui développe les lésions dangereuses, et il en est absolument de même pour le développement du cancer. C'est là ce qui explique l'échec successif de toutes les tentatives d'immunisation antituberculeuse jusqu'à ce jour, échec dû à ce qu'en inoculant un virus tuberculeux ou un virus cancéreux on développe d'emblée la phase mycélienne de la tuberculose et du cancer.

On est bien parvenu, par inoculation aux bovidés de certaines souches de bacilles peu virulents, à créer un certain degré de résistance contre une infection tuberculeuse expérimentale ultérieure, mais cette résistance ne dure pas longtemps, et elle est inefficace contre une inoculation quelque peu sévère.

Une autre maladie, la syphilis, est causée par un hyphomycète que j'ai isolé (p. 622, pl. 283, premier vol.) et dont le mycélium porte une quantité innombrable d'appendices spirillaires qui sont le *Treponema pallidum.* C'est par le fait de cette nature mycélienne que la syphilis n'immunise pas et que ses lésions se développent activement pendant des dizaines d'années. Cette maladie constitue une démonstration formelle de l'impossibilité d'immuniser contre un agent pathogène qui infecte l'organisme à l'état mycélien, au lieu même de sa pénétration originelle.

L'immunité que l'inoculation de bacilles tuberculeux atténués est impuissante à créer, peut-elle être obtenue par un bacille qui, comme le B. C. G., a perdu la faculté tuberculisante? C'est ce que nous allons étudier.

***

Dans certaines maladies, telles que la scarlatine ayant une période aiguë et fébrile, il existe une phase bactérienne avec développement dans le sang d'éléments bactériens et mycéliens.

Cette phase est suivie d'une phase exclusivement mycélienne dont j'ai fait la démonstration par la photographie des éléments mycéliens que contient le sang (voir *scarlatine* premier vol.). Or, la maladie immunise en général, mais l'immunisation, qui est toujours

acquise après la fin de la période aiguë, est inopérante en ce qui concerne les lésions de la période chronique, ou phase mycélienne, période de longue durée qui fait suite à la période aiguë. En effet, les lésions rénales (néphrite scarlatineuse) continuent à évoluer pendant plusieurs années malgré l'état d'immunité.

Cela signifie que l'immunité peut être créée contre la phase aiguë, bactérienne de la maladie, mais qu'elle est inopérante sur la végétation mycélienne ultérieure, précisément parce que c'est cette végétation mycélienne qui créé l'immunité en développant dans le sang la substance fibrineuse, agglutinante (agglutinine), qui fait passer les éléments bactériens à l'état mycélien.

Cette période chronique ou mycélienne de longue durée existe dans toutes les maladies infectieuses, et il paraît bien probable, dans l'état très peu avancé où se trouve encore la connaissance des maladies et leur phase chronique, que certaines d'entre elles, atteignant des organes comme le foie, les reins, les vaisseaux sanguins, les centres nerveux, etc, sont liées à la phase mycélienne d'infections antérieures éloignées, comme les fièvres éruptives, la fièvre thyphoïde, certaines angines non cataloguées qui sont suivies d'une néphrite chronique très grave, de longue durée et généralement mortelle, etc., ou encore sont des séquelles de la phase chronique qui suit l'inoculation de la vaccine dans le but de provoquer l'immunité.

Tous ces faits démontrent l'impossibilité de vacciner contre les virus mycéliens. On trouvera cependant, au chapître *variole-vaccine* la démonstration formelle de la nature mycélienne de ces deux virus ; ce qu'on inocule, dans la vaccine antivariolique, est un produit du broyage du mycélium et des conidies de l'hyphomycète, agent de la vaccine, qu'on verra photographié dans les planches 71 et 72.

Il y a là, en apparence, une contradiction, puisque l'inoculation de ces produits mycéliens réalise l'immunité. Ce n'est qu'une apparence, puisque l'immunité consiste précisément dans le passage de la phase bactérienne à une phase mycélienne, et parce que, dans les cas de contagion naturelle de la variole, c'est une phase bactérienne qui est cause de la température élevée du début de l'infection.

Le virus infecte l'organisme sous la forme hyphomycète par ses conidies, mais celles-ci provoquent non seulement un développement mycélien, mais également un développement bactérien, ainsi qu'il a été démontré pour la diphtérie.

Enfin, en l'état actuel des connaissances médicales, la cause première, originelle, de certaines maladies, chroniques d'emblée, à évolution lente comme les néphrites chroniques (mal de **Bright**), l'artério-sclérose, crertains états de déficience hépatique, etc. est restée totalement inconnue ; n'est-elle pas liée au développement mycélien lent et progressif de virus tels que ceux des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, de la vaccine ?

Nous connaissons déjà la néphrite chronique de la scarlatine, celles de certains virus encore inconnus qui déterminent une angine banale, laissant à sa suite une légère albuminurie, premier signe d'une néphrite chronique mortelle au bout de plusieurs années ; nous connaissons également la néphrite de la syphilis, dûe au développement de l'hyphomycète qui est l'agent infectant du chancre originel (que j'ai isolé, cultivé et décrit ; voir p. 622 du premier vol.) sur lequel se développe une quantité innombrable de vrilles analogues à celles des *Trichophyton gypseum* **Sabouraud** et qui sont le *Treponema pallidum.*

Il est certain que d'autres virus produisent, à échéance éloignée, des lésions mycéliennes. La vaccine jennérienne est du nombre ainsi que la diphtérie et le vaccin par l'anatoxine antidiphtérique.

***

Le vaccin B. C. G.

MM. Calmette et **Guérin** ont réussi, par culture en milieu bilié, à obtenir une race de bacilles de **Koch** bovins qui a perdu la propriété tuberculisante, mais non pas toute virulence, chose tout à fait distincte. C'est là une acquisition très remarquable, et il faut reconnaître le grand mérite des deux savants qui l'ont obtenue par un long travail ayant pour seul but de parvenir à la suppression d'un fléau tel que la tuberculose.

Mais, tout en plaçant très haut la valeur de leur découverte, dont la signification est très différente de celle qu'ils lui ont donnée, comme on le verra plus loin, elle n'en reste pas moins soumise à la critique scientifique, celle-ci ne devant pas être considérée comme

un dénigrement systématique quand elle n'utilise que des arguments sérieux et justifiés ; ceci étant dit pour que ce qui suit ne puisse en aucun cas être considéré comme tel.

L'application de la découverte de **Calmette** et **Guérin** à la vaccination anti-tuberculeuse a été vivement combattue par divers savants, notamment par **Lignères.**

Celui qui a lu attentivement le livre où **Lignères** a résumé toutes ses interventions relatives aux propriétés du B. C. G. (42) et qui a examiné impartialement les arguments apportés de part et d'autre dans les discussions qu'il a engagées avec **Calmette,** acquiert inévitablement la conviction de la justesse de ses critiques et de ses vues sur ce vaccin, de sa parfaite loyauté dans ses interventions et de l'importance considérable du rôle qu'il a joué, dans l'intérêt général, en descendant seul dans l'arène, comme il le dit lui-même, pour discuter l'efficacité et les propriétés du B. C. G. En agissant ainsi, par le calme et la mesure qu'il a su conserver dans des conditions souvent difficiles, il a fait preuve d'une indépendance d'esprit et d'un courage rares, qui sont les attributs d'un caractère très élevé et d'une haute dignité. Cette opinion sur ce savant éminent ne résulte que de l'examen impartial des faits et de son œuvre, car je ne l'ai pas connu.

***

L'examen des faits m'a donné la conviction que l'application du vaccin B. C. G. à l'homme a été très prématurée, c'est-à-dire n'a pas été précédée de la production des preuves nécessaires établissant son efficacité et son inocuité. Dans une question aussi grave, des expériences faites sur le cobaye et d'autres animaux sont insuffisantes pour permettre de passer à une application à l'homme.

Il ne faut pas oublier, quand on veut lancer une nouvelle méthode de vaccination, que la biologie est une science toute nouvelle, encore à ses débuts et pleine d'inconnu, encore riche en connaissances erronées, en dogmes faux, ce dont témoignent certaines erreurs capitales, prouvées et rectifiées dans ce livre.

Il ne faut pas oublier que les connaissances biologiques ne sont pas définitives et que celles qui constituent la base d'une recherche doivent d'abord subir un contrôle qui réserve parfois des surprises étonnantes.

Il ne faut pas oublier non plus que la bactériologie, établie actuellement à peu près sur les mêmes bases qu'elle avait il y a soixante-cinq à soixante-dix ans, n'a depuis ce temps réalisé aucun progrès de principe ou fondamental et qu'elle est encore dirigée par les mêmes dogmes faux. La preuve de la justesse de ces remarques est que, depuis la découverte du B. C. G. une notion nouvelle d'une importance capitale a été acquise, qui démontre la grave erreur de connaissances réputées bien démontrées et l'état profondément arriéré de la bactériologie : c'est la connaissance de la nature et de l'origine autogène du bacille de **Koch,** organite constructeur des tissus des êtres vivants organisés, modifié dans ses propriétés essentielles par le développement spontané de la propriété tuberculisante dans l'organisme.

Cette notion nouvelle, qui modifiait totalement les conceptions admises jusque-là sur la tuberculose et en démontrait le développement spontané, détruisait en même temps le dogme faux de l'asepsie des êtres vivants.

L'importance capitale de ces deux faits, qui ne manqua pas d'être rapidement comprise, explique aux lecteurs les violentes attaques dont elles furent l'objet de la part des conformistes, défenseurs des dogmes.

Dans le deuxième volume de cet ouvrage, publié en 1936, j'ai appelé provisoirement mitochondrie cet organite constructeur, l'haltère ; il est démontré, dans ce troisième volume, que les mitochondries n'ont pas d'existence réelle, et ne sont que les débris informes, épars, du réseau cytoplasmique disloqué et en voie de destruction.

En réalité, la mitochondrie, élément informe, isolé et sans connections, mobile, doué du pouvoir catalyseur, n'existe pas.

Seul existe l'organite haltère, d'une forme unique, universelle pour tous les êtres vivants, pour tous les tissus d'un même organisme, stable, rigoureusement immobile dans les réseaux qu'il forme ; il n'est jamais isolé, et il est toujours articulé avec d'autres par ses boules pour former des réseaux ou des filaments (neurofibrilles).

L'organite haltère, constructeur du cytoplasme est également, avec une forme et un mode d'articulation rigoureusement identiques, l'organite constructeur des réseaux nucléaires, c'est-à-dire du noyau de la cellule, et je pense que le bacille de **Koch** ou bacille

tuberculisant, est l'haltère nucléaire et non pas l'haltère cytoplasmique, de même que, pour le cancer, le bacille cancérisant homologue du bacille de **Koch** tuberculisant, est également un haltère nucléaire.

Ces connaissances permettent de connaître maintenant la signification réelle de la découverte de **Calmette** et **Guérin**, qui n'en reste pas moins très importante.

*
* *

Si, au moment des discussions **Lignères-Calmette** la nature et l'origine du bacille de **Koch** avaient été connues, ainsi que le développement spontané de la tuberculose, qui restreint à un nombre infime les cas de développement par contagion, la question de l'efficacité et de l'inocuité du B. C. G. aurait évolué d'une toute autre façon.

Aussi, ces notions importantes qu'a fait connaître le deuxième volume de cet ouvrage en 1936, nécessitaient une analyse nouvelle en raison des modifications considérables qu'elles apportent à la signification de la découverte de **Calmette** et **Guérin.**

Dans cet exposé, diverses notions, dont l'importance capitale n'a pas été aperçue jusqu'ici, doivent intervenir ; ce sont :

1° La nature et le principe de l'immunité, qui n'ont pas été respectés dans l'élaboration du vaccin B. C. G. dont la direction des recherches a été faussée pour cette raison ;

2° Le fait que le B. C. G. est un bacille bovin, spécifiquement différent du bacille humain et qui, en raison de cette différence spécifique :

A) Ne peut pas être vaccinant contre ce dernier.

B) Est virulent pour l'homme.

Nous allons examiner successivement ces deux points.

*
* *

1° LA NATURE ET LE PRINCIPE DE L'IMMUNITÉ N'ONT PAS ÉTÉ RESPECTÉS DANS L'ÉLABORATION DU B. C. G.

Quelle est la nature de l'immunité, et en quoi consiste-t-elle? Le mot **immunité** contre une maladie signifie : existence, chez l'immunisé, de cette maladie et du virus vivant qui la cause. Dès que le virus est mort, l'immunité cesse. L'immunité a pour seul effet, à l'occasion d'une contamination nouvelle, de restreindre le développement bactérien du virus dans le sang, ce qui rend en général bénigne et courte la période aiguë de la maladie et de le faire passer rapidement à l'état mycélien, c'est-à-dire à l'état d'hyphomycète.

Le virus de la maladie existe donc nécessairement et avec tous ses caractères chez l'immunisé.

Voilà donc un premier principe certain, évident. Un deuxième principe est qu'on ne peut vacciner contre une maladie que par son virus ayant conservé toutes ses propriétés, **qu'on peut seulement modifier dans leur intensité, et dans une certaine mesure qu'il ne faut pas dépasser ; c'est l'atténuation du virus.**

L'atténuation du virus n'est pas transmissible par hérédité. Par repiquages successifs du virus atténué, par un seul changement de milieu, on modifie sa virulence, fait qui signifie que l'atténuation **est une modification passagère et non pas spécifique** ; c'est pourquoi le virus atténué se multiplie dans l'organisme inoculé et vaccine.

Dans le B. C. G., il en est tout autrement : la propriété tuberculisante du bacille de **Koch**, qui est essentielle, spécifique, y paraît définitivement perdue, disparue ; par changement de milieu elle ne réapparaît pas ; par inoculation en série au cobaye elle ne réapparaît pas ; le caractère acquis, la perte du pouvoir tuberculisant est donc transmissible héréditairement avec fixité ; cette perte est donc devenue un caractère spécifique et le B. C. G. est devenu une espèce nouvelle, caractérisée et différente du bacille de **Koch. Le B. C. G. ne peut donc plus vacciner contre le bacille de Koch ; il ne peut plus vacciner que contre le B. C. G.**

Voilà les faits qui ont été perdus de vue dans l'élaboration du B. C. G. On a oublié que la vaccination contre la tuberculose ne pourrait être réalisée, si elle était possible,

que par un bacille tuberculisant vivant, c'est-à-dire un bacille de **Koch** vrai, atténué seulement ; mais l'expérience a prouvé que, même par ces procédés, une immunité forte de longue durée est impossible à obtenir.

***

Il est démontré, dans ce livre, que l'organite haltère, constructeur de l'organisme qui, en raison de ce rôle fondamental, possède la propriété intrinsèque de se multiplier, devient stable et immobile, c'est-à-dire se met à l'état de repos dans les éléments organisés qu'il créés, dès qu'ils sont devenus adultes : réseaux cytoplasmique et nucléaire des cellules, fibres nerveuses, etc.

Cet état de repos de l'organite élémentaire est évidemment assuré par un ensemble de conditions du milieu normal dans lequel il vit.

L'acquisition de la propriété tuberculisante ou cancérisante de l'organite haltère consiste dans la récupération, sous l'influence de conditions anormales, de sa propriété intrinsèque de se multiplier et dans une exacerbation de cette propriété qui se manifeste par le pouvoir de former des cellules embryonnaires, dont une agglomération constitue le tubercule et dont chacune devient le centre de formation d'un écheveau de filaments bacillaires parallèles (forme filamenteuse du bacille de **Koch**) qui, en s'insinuant dans les tissus sains, constituent l'infiltration tuberculeuse progressive.

J'ai démontré formellement, dans le deuxième volume de cet ouvrage : la constitution des cellules embryonnaires par l'organite haltère (pl. 1 à 20, 2e vol.) ; la formation de ces écheveaux de filaments de bacilles de **Koch** par les cellules embryonnaires (pl. 45 et 49) dont on les voit sortir ; la formation, par ces cellules, de bacilles de **Koch** isolés, bacilles photographiés sur le fait même de leur naissance (pl. 45, 46) ; la formation de filaments de bacilles de **Koch** isolés, photographiés à leur naissance (pl. 49) et montrant qu'ils naissent d'une grosse granulation qui est, ou fut une boule d'haltère des cellules embryonnaires.

Ces faits, qui sont formels, faciles à vérifier, établissent d'une façon péremptoire, indiscutable, que la tuberculisation est réalisée par l'organite haltère devenu bacille de **Kock**, par la cellule embryonnaire et par les filaments bacillaires émis en faisceaux parallèles par cette cellule, filaments qui sont les agents de l'infiltration tuberculeuse.

De ces faits, il résulte que la propriété tuberculisante tient entièrement dans la création de la cellule embryonnaire et que la modification imprimée par la culture du bacille de **Koch** en milieu bilié est la suppression de sa propriété de former les cellules embryonnaires qui constituent le contenu des tubercules.

Le B. C. G. ainsi obtenu, se multiplie encore comme l'haltère normal, mais a perdu l'exacerbation de la propriété multiplicatrice qui constitue la déformation ou dégénération spontanée qui a converti celui-ci en bacille de **Koch**.

***

En perdant la propriété tuberculisante, qu'est devenu le B. C. G.? Il est revenu, apparemment, à son état initial, avant l'acquisition de la propriété tuberculisante, c'est-à-dire à l'état d'organite haltère normal dépourvu de cette propriété ; pour le moins, on peut affirmer qu'il s'en est considérablement rapproché.

C'est précisément ce fait, qui est d'une grosse importance qu'établit l'obtention du B. C. G. par culture du bacille de **Koch** en milieu bilié. Le fait est formel ; par ce simple changement de milieu, la propriété tuberculisante disparaît.

Le fait est d'une grosse importance, parce qu'il établit une chose qui semblait mystérieuse et difficile à déceler : la cause de l'apparition spontanée de la propriété tuberculisante et, par extension, de la propriété cancérisante dans l'organite haltère normal. Puisque cette propriété, une fois acquise, se perd par un simple changement de milieu de culture, c'est donc qu'elle a apparu par un changement analogue qui est évidemment la suppression du milieu plasmatique normal de l'haltère et l'isolement de celui-ci dans un milieu anormal en dehors de la cellule, dans l'alvéole pulmonaire par exemple.

Ces notions entraînent une nouvelle preuve de l'inefficacité vaccinante du B. C. G. Cette preuve est que le B. C. G. étant revenu apparemment à l'état de l'organite haltère normal qui existe en quantité de plusieurs centaines de grammes dans le poumon, ce n'est

du bœuf, spécifiquement différent de l'organite haltère humain, il ne peut, pour cette raison, exercer qu'une action virulente et aucune action immunisante.

En somme, cette application de la vaccination à l'homme n'a pas apporté la preuve d'une action prémunisante et utile de B. C. G.

Que dire, d'autre part, de l'affirmation par **Calmette** d'une diminution considérable de la mortalité **par des maladies autres que la tuberculose**, chez les enfants vaccinés par le B. C. G. et de la production d'une statistique dans laquelle la mortalité générale aurait été de 18,5 % chez 27 non vaccinés (5 morts) tandis qu'elle n'aurait été que de 2,3 % chez 210 vaccinés (5 morts) c'est-à-dire 8 fois moindre (1).

Des comparaisons aussi exagérées, aussi mal équilibrées, et sujettes aux surprises du hasard sont d'autant moins faites pour renforcer la croyance en une action prémunisante du B. C. G. contre la tuberculose, que **Calmette** ne dit pas et qu'on ne voit pas d'où pourrait bien provenir cette prémunition contre les maladies non tuberculeuses, surtout maintenant que sont connues la nature et l'origine du bacille de **Koch** et celles du B. C. G., ainsi que la présence, dans l'organisme, de l'organite haltère normal, apparemment semblable au B. C. G. et qui devrait, semble-t-il, par les kilos de cet organite que l'organisme contient, exercer une action bien autrement favorable que les centièmes de milligramme de B. C. G. qu'on inocule aux enfants.

On va voir plus loin, d'autre part, qu'étant spécifiquement différent de l'haltère normal de l'homme, l'haltère B. C. G. du bœuf ne peut être que nocif et virulent pour lui, et ne peut pas, par conséquent, exercer une action favorable sur son organisme.



Une question reste à examiner ; celle de l'inocuité ou de la virulence du B. C. G. Les accidents qui se sont produits dans tous les pays et qui ont été publiés, rendent maintenant impossible la contestation de la virulence de ce vaccin.

Les cas graves du docteur F... et des enfants Denise et Marie D..., vaccinés avec le B. C. G. établissent cette virulence d'une façon décisive, irréfutable ainsi que l'a prouvé **Lignères.**

D'ailleurs, la preuve de cette virulence a bien été constatée et admise, est que les doses de B. C. G. injectées sous la peau qui, au début, étaient de 5 à 10 milligrammes, sont tombées ultérieurement à 1 /100 ou à un demi centième de milligramme.

Le B. C. G. n'est donc pas inoffensif. La proportion des accidents est en générale faible, surtout celle des accidents graves, mais l'existence de la virulence est certaine et indiscutable. Ce qui suit va d'ailleurs le confirmer.

Diverses communications du Comité d'hygiène de la Société des Nations ont conclu, en 1928 :

1° Que la vaccination par le B. C. G. selon la technique de **Calmette-Guérin,** se montre d'une parfaite inocuité chez les animaux de l'espèce bovine ;

2° Que le B. C. G. administré per os aux nouveaux nés, dans les dix premiers jours le la vie et par voie sous-cutanée, aux enfants plus âgés et aux adultes, se montre inapte à provoquer des lésions tuberculeuses virulentes.

Ces Commissions sont restées muettes sur l'inocuité de cette vaccination chez l'homme.

Relativement à ces conclusions, **Lignères** avait objecté (42. p. 170) que l'inocuité du B. C. G. chez les bovidés n'autorisait pas à conclure à une telle inocuité chez les nouveau-nés, puisque, dans certains cas, on note chez eux une réaction nocive, parfois grave, de ces vaccins.

Au moment de ces discussions, on ignorait les faits révélés en 1936 dans le deuxième volume de cet ouvrage sur la nature et l'origine du bacille de **Koch**, notamment que celui-ci est l'organite haltère constructeur des tissus de l'organisme qui, par dégénération, est devenu tuberculisant et que, par culture en milieu bilié, il redevient organite haltère apparemment normal et non tuberculisant.

Or, le B. C. G. est un bacille bovin, c'est-à-dire l'organite haltère bovin, donc spécifiquement différent de l'organite haltère humain. Cette différence spécifique implique que l'organite haltère bovin inoculé aux bovidés ne doit pas ou peut ne pas être virulent pour eux,

(1) **Calmette** : « Pratique et résultats actuellement connus de la vaccination préventive de la tuberculose des enfants du premier âge par la tuberculose » (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, séance du 6 nov .1928).

mais que, inoculé à l'homme, il sera nocif, ou tout au moins pourra provoquer des troubles dans son organisme. En voici la preuve :

L'injection de sang ou de sérum de l'homme à l'homme ne détermine pas de troubles. L'injection de sérum de bœuf à l'homme déterminera une maladie sérique avec urticaire et l'état d'anaphylaxie avec développement dans le sang du ferment protéolytique découvert par **Abderhalden.**

Cette différence d'action s'explique par le fait suivant :

L'état d'anaphylaxie est créé par les éléments du colibacille normal du sérum antigène (voir fonction colibacillaire) ; ses éléments existent dans le sang de tous les animaux supérieurs aussi bien dans le sang de l'homme que dans le sang du bœuf. Le colibacille de l'homme injecté dans le sang de l'homme n'y détermine aucun trouble. Le colibacille du bœuf, inoculé à l'homme y détermine la maladie sérique et l'état d'anaphylaxie.

Ainsi donc, **les éléments normaux de l'organisme d'une espèce animale, injectés à la même espèce n'y causent pas de troubles ; injectés à une espèce différente ils y déterminent une infection et l'état d'anaphylaxie, cela bien qu'ils soient semblables morphologiquement et qu'ils possèdent sensiblement les mêmes propriétés** ; c'est la différence spécifique d'origine qui agit ici.

Ainsi donc, si l'inoculation du colibacille du bœuf, élément normal de son organisme, est d'une parfaite inocuité pour le bœuf, elle est par contre nocive pour l'homme et détermine chez lui la maladie sérique.

De même l'inoculation d'un autre constituant normal de l'organisme, l'organite haltère du bœuf, peut être indifférente pour le bœuf et sera nocive pour l'homme. Le B. C. G. qui est cet organite du bœuf devenu tuberculisant par dégénération, puis ramené ensuite à l'état d'organite non tuberculisant par culture en milieu bilié, ne peut donc pas être moins nocif mais plutôt plus, pour l'homme, que l'organite haltère normal du bœuf.

Je répète une fois de plus que, les dogmes pastoriens ayant arrêté l'évolution de la bactériologie et d'une certaine partie des sciences biologiques, il existe une grande quantité de faits inconnus d'une importance capitale qui peuvent modifier radicalement certaines des notions actuellement admises dans la science. Ce livre en fournit des exemples frappants avec la notion fausse des mitochondries, l'existence de l'organite haltère, la fonction colibacillaire, le dogme faux de l'asepsie des organismes vivants, l'état initial des virus et leur source originelle... etc.

En conséquence, il faut être extrêmement circonspect dans l'application à l'homme d'un procédé de vaccination. Introduire des microorganismes vivants, même atténués, dans l'organisme de l'homme, est une chose qui peut avoir, à longue échéance, des effets inattendus. Avant de passer à la pratique, il faut être complètement renseigné, ce qui n'a pas été le cas pour le B. C. G. puisqu'on a passé aux inoculations sans savoir ce qu'était ce microorganisme, ni d'où il provenait, connaissances qu'il était cependant possible d'acquérir puisque je les ai exposées dans le deuxième volume de cet ouvrage.

J'ai écrit, au début de ce chapitre, que la biologie actuelle était encore pleine d'inconnu. Le lecteur constatera, à cet égard, qu'on a mis en pratique la vaccination par le B. C. G. contre la tuberculose malgré les quatre notions capitales inconnues suivantes :

1o L'ignorance de l'existence de l'organite haltère, constructeur des tissus animaux et végétaux ;

2o L'ignorance de la nature et de l'origine du bacille de **Koch,** organite haltère devenu tuberculisant par dégénération ;

3o L'ignorance de la différence spécifique qui existe entre les organites haltères normaux humain et bovin, et entre les organites haltères tuberculisants humain et bovin, différence qui rend impossible l'immunisation de l'un contre l'autre et explique la nocivité de l'inoculation de l'organite haltère normal d'une espèce animale à une autre ;

4o L'ignorance du passage des virus hétérogènes de l'état bactérien à l'état mycélien dans l'organisme animal et du fait que ce passage constitue l'état d'immunité, **mais en même temps constitue une phase chronique de la maladie causée par ces virus. D'où il résulte que l'immunisation est impossible contre un virus qui ne détermine pas de phase bactérienne, et envahit l'organisme d'emblée sous la forme mycélienne.**

Le lecteur jugera si, dans ces conditions, la mise en pratique de la vaccination par le B. C. G. a été et est encore très prématurée, et si il est même tolérable que cette vaccination soit encore pratiquée.

Je rappelle d'autre part que, en ce qui concerne l'usage du sérum antidiphtérique et la vaccination par l'anatoxine diphtérique, ces procédés ont été mis en pratique, malgré des lacunes très graves dans la préparation des produits utilisés dans ces procédés. Ces lacunes résultent de l'ignorance de faits d'importance capitale et en premier lieu d'une absence totale d'une étude et d'un déterminisme suffisants, concernant la nature et l'origine des virus en général et des virus diphtérique et tétanique en particulier.



CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° Le bacille de **Koch** est l'organite haltère et, particulièrement, l'organite haltère nucléaire de cellules de l'organisme en voie de destruction ;

2° De même que le colibacille organique de l'homme est spécifiquement différent du colibacille bovin, celui-ci étant virulent pour l'homme et provoquant la maladie sérique et l'état d'anaphylaxie, l'organite haltère humain est spécifiquement différent de l'organite haltère bovin et celui-ci ne peut être, comme le colibacille bovin, que virulent pour l'homme ;

3° En raison de la différence spécifique qui sépare les organites haltères humain et bovin, le bacille de **Koch** humain ne peut pas vacciner contre le bacille bovin et, réciproquement, celui-ci contre le bacille humain ;

4° Le B. C. G. est l'organite haltère bovin tuberculisant privé de ce pouvoir tuberculisant par culture en milieu bilié et revenu ainsi au type de l'organite haltère normal ;

5° La perte du pouvoir tuberculisant qui caractérise le B. C. G., qui est stable et se maintient par des inoculations en série chez les animaux et qui, par conséquent, l'a ramené à l'état d'organite haltère normal, le différencie spécifiquement du bacille de **Koch** bovin et le prive du pouvoir immunisant contre celui-ci, c'est-à-dire contre la tuberculose bovine ;

6° En raison de la différence spécifique entre les organites haltères normaux bovin et humain et de la différence entre les bacilles de **Koch** bovin et humain, le B. C. G. ne peut posséder aucun pouvoir immunisant vis-à-vis de la tuberculose humaine ;

7° L'organite haltère bovin, ne pouvant être, comme le colibacille bovin que virulent pour l'homme, le B. C. G. possède également la même virulence ;

8° Les maladies causées par les virus hétérogènes sont dangereuses dans leur phase aiguë par l'action fermentative de leurs éléments micrococciques. Ces maladies immunisent par le passage du virus de l'état bactérien à l'état mycélien qui constitue leur phase chronique caractérisée par les troubles que détermine la végétation du mycélium dans les organes ; l'immunisation consiste donc à conférer au vacciné une maladie chronique qui n'est pas exempte d'évolution progressive et de troubles, mais qui, en cas d'une nouvelle infection, fera passer rapidement le virus bactérien à l'état mycélien ;

9° On ne peut vacciner que contre la phase bactérienne des maladies à virus hétérogène, et non contre la phase mycélienne et chronique qui est inéluctable. L'immunisation contre les maladies à développement mycélien et chronique d'emblée (ou à végétation exagérée de l'organite haltère) telles que la syphilis, la tuberculose et le cancer est impossible.

CHAPITRE XIV

ÉTUDE DE LA CAUSE DU CANCER ET DE SON MODE DE DÉVELOPPEMENT

Dans son *Précis d'Anatomie pathologique*, **Letulle** (**Masson**, 1912) indique que le ·eloppement des tissus néoplasiques est régi par les trois principes essentiels suivants :

1° Toute tumeur a, dans l'organisme, son tissu homologue normal, à l'état, soit ·dulte, soit embryonnaire, principe dû à **J. Muller** (1838) ;

2° Toute tumeur est le produit, par filiation directe, de la multiplication de cellules ·éexistentes, principe dû à **Virchow** (1850) ;

3° Tout tissu tumoral est marqué d'une hérédité familiale spécifique, connective épitéliale, à laquelle il ne peut se soustraire ; ce principe, dû à **Bard**, date de 1890.

Ceci signifie donc que l'évolution du cancer consiste dans la néoformation de tissus semblables à ceux qui existent. Cette néoformation est évidemment due à une cause spéciale, que certains ont considérée comme inhérente au tissu néoformé lui-même et, d'autres, à la présence d'organismes hétérogènes parasitant les éléments normaux et modifiant leurs propriétés.

De nombreux auteurs ont décrit diverses espèces bactériennes comme agents spécifiques des tumeurs ; parmi elles, notons le bacille de **Scheurlen**, le diplocoque de **Manfredi**, le bacille du lymphadénome de **Delbet**, le *micrococcus neoformans* de **Doyen**. **Letulle** a écrit au sujet de ce dernier :

> **Doyen** a réussi à colorer, à l'intérieur du protoplasme des cellules tumorales, à en extraire et à cultiver un microcoque, le *Micrococcus néoformans*, que cet auteur croit être le germe pathogène de la totalité des tumeurs, tant bénignes que malignes. A l'aide des cultures de ce microcoque, on pourrait reproduire, au hasard des séries expérimentales, en particulier sur les rongeurs, la suite complète des néoplasmes communs à l'homme et aux animaux. Ce microbe, qui ressemble beaucoup au coccus polymorphe de la peau, saprophyte commun, détermine, à n'en pas douter, des lésions inflammatoires expérimentales, hyperplasiques, très variées, jusques et y compris les productions polypoïdes, voire adénomateuses ; mais la preuve indiscutable de son rôle dans la genèse du cancer n'est pas encore établie, à nos yeux, sur une base indiscutable.

Notons après cette citation, que la connaissanve nouvelle des deux organites élémentaires, formateurs de l'organisme animal, l'haltère constructeur et la granulation micrococcique du colibacille, permet de dire :

1° Que les granulations intra-cellulaires colorées et observées par **Doyen** sont certainement les boules des haltères cytoplasmiques et non pas des granulations libres ;

2° Que le microcoque qu'il a isolé en culture n'est pas cette granulation immobile intra-cellulaire, mais la granulation libre du sang, le microzyma de **Béchamp** (ancienne granulation moléculaire), c'est-à-dire la forme micrococcique du colibacille, celle qui constitue le fibrinferment et qui pullule dans les tumeurs, fait qui explique sa ressemblance avec le coccus polymorphe de la peau qui est également le microcoque colibacillaire.

***

D'autres auteurs ont considéré comme agent spécifique du cancer certaines formes de champignons qu'ils ont observées dans les tumeurs. Je rappelle ici que j'ai moi même observé la présence dans un cancer du sein de l'hyphomycète qui est, de façon absolument certaine, le virus réel de la syphilis, dont le tréponème de **Schaudinn** n'est qu'un appendice spiralé du mycélium.

Mais ce fait ne m'a pas fait conclure que cet hyphomycète était la cause du cancer, car il est certain qu'il se trouvait présent dans le sein comme partout ailleurs dans l'organisme du sujet et que, par suite, sa présence n'est pas une preuve d'une action spécifique dans le cancer.

L'un des derniers agents prétendus spécifiques du cancer, décrit parmi les champi-

gnons, dans ces dernières années, est le *Mucor neoformans* d'**Enderlein**, espèce de mucor qu'il considère comme la forme de développement « culminante » du *Micrococcus neoformans* de **Doyen**, forme qu'il indique comme identique, en tous points au *Rhyzopus nigricans* **Ehromb** (1818).

Cette conclusion, de même que celle qui attribue la tuberculose au développement d'un *Aspergillus* dans l'organisme, est une erreur d'**Enderlein**, provenant du fait qu'il a pris pour une phase du développement des hyphomycètes l'élément qu'il a appelé **chondrit**, bâtonnet terminé par une boule et qu'il ne s'est pas aperçu que cette forme est une partie seulement de l'organite constructeur universel de tous les êtres vivants, animaux et végétaux, l'haltère. Il a vu ce chondrit se développer à l'intérieur et au dehors des filaments et spores de moisissures et, comme il en a trouvé également dans le sang et sur les globules sanguins des cancéreux, et même sur ceux des individus sains, il en a conclu que tous les individus sont parasités par ce **chondrit** qui, habituellement, ne cause pas de troubles et qui, seulement dans certaines conditions, notamment par diminution du p. h., deviendrait pathogène.

Ces faits ont été publiés dans un mémoire de **G. Enderlein** de 1937 (18 D) intitulé : « Etude sur le problème du cancer. Le cycle d'évolution de l'agent du cancer : *Mucor neoformans*, **Doyen** 1902 ».

Les notions nouvelles exposées dans ce troisième volume sur la constitution anatomique du cytoplasme et du noyau de la cellule démontrent que le chondrit de **G. Enderlein**, présenté comme étant le parasite qui cause le cancer est une partie seulement de l'organite haltère normal, constructeur universel des cellules et tissus normaux des êtres vivants, animaux et végétaux. C'est cet organite en voie de végétation qu'il a observé, mais dont il n'a pas vu la forme exacte en haltère, ni l'articulation par ses boules, ni le rôle constructeur.

C'est cet haltère dont j'ai montré dans le deuxième volume la végétation formant les cellules embryonnaires du tissu tuberculeux, constituées exclusivement par des haltères qui, à leur tour, donnent naissance au bacille de **Koch** et aux filaments de bacilles de **Koch**. Ceci est tellement simple et net qu'on assiste, pour ainsi dire, à la naissance du bacille de **Koch** dans les planches du deuxième volume.

La démonstration, dans ce troisième volume, de la formation du réseau cytoplasmique par l'organite haltère universel, et de la formation du réseau nucléaire par ce même haltère, achève de démontrer qu'il est normal que le tissu tuberculeux, comme tout tissu vivant, soit constitué par cet haltère universel qui, dans ce cas particulier est, par sa dégénération, devenu bacille de **Koch**. Il faut être aveugle et conformiste impénitent pour contester une telle vérité.

C'est le dogme pastorien faux et néfaste de l'asepsie des organismes vivants qui a conduit les bactériologistes dans une fausse voie et les a obligés à considérer le bacille de **Koch** comme un microbe hétérogène.

C'est donc exclusivement l'organite élémentaire haltère normal, celui qui constitue nos cellules et tissus normaux, qu'à observé **G. Enderlein**, mais dont il n'a pas vu la forme exacte ni même soupçonné la fonction constructive universelle.

Par contre, cet haltère devient bien l'organite constructeur du tissu cancéreux, c'est-à-dire, le virus cancérisant quand, par dégénération, il a perdu la stabilité qu'il présente dans les tissus normaux. Par sa végétation exubérante, illimitée, il devient alors, comme l'haltère tuberculisant, un véritable parasite qui détruit les cellules normales et envahit les tissus qu'il détruit progressivement.

Dans l'origine du cancer, dans la nature du virus, dans son mode d'extension, il y a donc une identité absolue entre le cancer et la tuberculose. Dans les deux cas le virus est l'organite haltère dégénéré. Tous les deux ont sûrement, comme origine première, un trouble de nutrition de l'haltère cellulaire et, notamment, de l'haltère nucléaire.

***

L'étude qui suit à eu pour but :

1° De déterminer quels sont les éléments qui, par leur multiplication, provoquent l'extension de la masse cancéreuse.

2° De déterminer la nature et la forme des éléments qui, en se transportant au loin, y déterminent l'infection des ganglions et les métatases ;

3° De déterminer le mode de propagation de ces éléments.

L'exposé qui suit concerne trois variétés diverses de cancer que nous étudierons successivement :

1° Sur des bourgeons à croissance extrêmement rapide d'une récidive dans la plaie opératoire et trois semaines après opération, d'un épithélioma utérin ;

2° Sur un cancer glandulaire du sein avec prolifération conjonctive considérable ;

3° Sur deux sarcomes globocellulaires du sein.

***

I. Étude histologique des bourgeons cancéreux d'une récidive rapide sur la plaie opératoire d'un épithélioma utérin.

On remarque dans les préparations (coupes d'un bourgeon fixé par le formol à 10 %, colorées à l'hématoxylène ferrique, planche 44) :

A) De larges plages de tissu ne contenant ni cellules ni éléments conjonctifs. On y trouve seulement une multitude d'haltères articulés entre eux par leurs boules et formant un tissu semblable à celui du cytoplasme des cellules des ganglions spinaux (voir fig. 1, 2, 3, pl. 16). L'aspect de ce tissu, qui diffère totalement de celui du cytoplasme des cellules des tissus glandulaires, montre que l'assemblage des haltères qui, cependant, constitue toujours des réseaux, se fait sans aucun ordre, c'est-à-dire sans aucune tendance à former ni un réseau, ni des éléments cellulaires. Ces plages démontrent l'extrême activité de la multiplication des haltères en même temps que son incohérence. Une large plage de ce genre se trouve au milieu de la figure 1, planche 44 (gross. 220), et dans la figure 2 au grossissement 1100.

B) En d'autres régions s'observent des plages de cellules dont le noyau est formé par un faisceau de filaments d'haltères (fig. 3, 4, pl. 44). Dans la figure 4, pl. 45, on voit en C. D. 6, un noyau pour lequel cette origine ne peut pas être mise en doute. Dans la figure 6 de la planche 45, on voit un faisceau de fibres F. 6 dont les ramifications donnent naissance à plusieurs noyaux.

Ces faisceaux formateurs de noyaux ou de cellules se remarquent très visiblement dans les figures 3 et 4 de la planche 45. Je rappelle en outre que, dans le deuxième volume de cet ouvrage, j'ai déjà signalé le mode de formation des vellules épithéliales (a pl. 17) de la paroi alvéolaire du poumon de l'homme par un rameau formateur (b pl. 17) constitué par des filaments d'haltères.

Dans le même ordre d'idées, je rappellerai que cette planche 17 du deuxième volume montre également :

1° L'émission des filaments d'haltères (n) par les granulations des cellules (m) ;

2° La formation, par ces filaments émis, de cellules embryonnaires (à gauche de la cellule A).

Toutes ces formations sont la conséquence de la propriété de multiplication qu'acquiert l'organite haltère quand les conditions normales de sa nutrition sont modifiées. La formation de noyaux ou de cellules par un faisceau de filaments d'organites haltères à d'ailleurs son équivalent dans la formation du **Früchtkörper** chez les Hyphomycètes par enroulement en spirale d'un filament mycélien.

C) Il existe d'autres plages de cellules dont on ne distingue que le noyau en général, le cytoplasme étant altéré ou en voie de caséification. Le noyau est constitué par un nombre considérable d'haltères dont une boule est articulée avec d'autres pour former un gros karyosome, l'autre boule étant articulée, soit avec la paroi du noyau, soit avec d'autres boules dans un autre karyosome. Il résulte de cette disposition des figures très variées que certains ont pu confondre à tort avec des figures de karyokinèse.

Dans le bourgeon cancéreux étudié ici, à développement extrêmement rapide, les images de karyokinèse réelle sont extrêmement rares. On n'en voit qj'une qui paraît être un stade de prophase dans le coin inférieur droit de la figure 3, planche 45.

Le type de la constitution de ces noyaux est celui que l'on voit en N. O. 7.8, figure 2, planche 45.

Ce noyau est dessiné, aussi exactement que possible, dans la figure 29 de la planche 40, en faisant varier la mise au point de la préparation.

En résumé, la totalité de la formation du bourgeon cancéreux de ce cas d'épithélioma

utérin est due à une activité intense de multiplication de l'organite haltère. La formation des cellules y est due soit au développement de cellules embryonnaires formées par un haltère, soit à la formation de cellules et de noyaux par un faisceau de filaments d'haltères. Les phénomènes de karyokinèse ne jouaient aucun rôle dans cette multiplication.

***

II. Cancer Conjonctivo-épithélial du sein.

L'étude de ce cas fort intéressant a été faite sur des coupes d'un fragment de tumeur fixé par le liquide de **Bouin** dans un service hospitalier parisien de chirurgie ; la fixation a altéré les cellules, mais respecté le tissus conjonctif. Le fait le plus important observé dans l'étude de ces coupes a trait à la nature et à l'origine des fibres conjonctives qui forment les tourbillons.

Ces fibres conjonctives sont des filaments d'haltères, émis en faisceaux compacts par des cellules embryonnaires (fig. 1, 2, 3, 4, pl. 46). Les filaments d'haltères sont peu apparents dans les faisceaux coupés obliquement. Ils y sont assez nettement dans les faisceaux situés aux angles supérieurs gauche et droit de la figure 2, et très nets dans la figure 4, en I. 7, et en M. 7, planche 46. L'émission de ces filaments de fibres d'haltères se voit dans la figure 2 en I. 11, dans la figure 3 par la cellule embryonnaire E. F. 3 et dans la figure 4 par les cellules embryonnaires F. 13-14 et par le groupe de cellules embyronnaires situées dans la moitié supérieure du bord gauche de la même figure.

Ainsi se révèle rigoureusement identique, comme nature et origine, la formation des faisceaux de fibres conjonctives dans le cancer et dans la tuberculose. Ces fibres sont des filaments d'haltères émis par des cellules embryonnaires dans les deux cas. Ces haltères sont des bacilles tuberculeux (bacille de **Koch**) dans le cas de la tuberculose. Ils sont donc des bacilles cancéreux dans le cas du cancer et on doit pouvoir cultiver le bacille cancéreux comme on cultive le bacille de **Koch.**

Les figures 1 et 2 de la planche 47 montrent des îlots de cellules glandulaires plus ou moins altérées par le fixateur ; par exemple, un groupe de cellules embryonnaires de diverses tailles munies de leur haltère ou pédicule formateur s'est formé en K. L. M. 5, figure 2, planche 47, à la place de cellules désorganisées. D'autres sont formées en d'autres points des figures 1, 2. Une cellule altérée par le fixateur et déplacée F. 7, 8, est encore attachée à son pédicule formateur D. 8.

***

III. Sarcome globocellulaire du sein n° 1.

L'étude de ce cas de cancer a révélé les faits nouveaux qui suivent :

1° La nature des éléments globocellulaires de ce cas de cancer, éléments qui sont des masses exclusivement nucléaires, non entourées d'un cytoplasme. Ce ne sont donc pas des cellules véritables ;

2° La constitution de ces éléments, exclusivement par des organites haltères, les distingue nettement des leucocytes ou cellules lymphatiques constitués par des granulations simples ; on pourrait les confondre avec ceux-ci parce qu'ils se voient exclusivement à l'intérieur des conduits lymphatiques, cela tout au moins au début de l'infiltration ou extension du cancer ;

3° La végétation ou germination de ces masses en donnant naissance à de multiples et longs filaments qui sont les agents de l'infiltration cancéreuse. Ces filaments s'engagent dans les conduits lymphatiques et y forment de nouvelles masses globocellulaires qui constitueront de nouveaux foyers d'extension ;

4° Les nouveaux éléments globocellulaires sont d'abord formés à l'état de petites cellules embryonnaires par une boule d'un haltère ;

5° La cancérisation des ganglions se fait sous la même forme d'éléments globocellulaires que le cancer initial ;

6° Cette forme nucléaire des éléments cancéreux paraît indiquer que le point de départ de la lésion est un noyau cellulaire ou un groupe de noyaux de cellules dont les

conditions de nutrition ont été fortement modifiées, fait qui a entraîné la dégénération des haltères qui les constituent.

Passons maintenant à l'examen des préparations qui ont permis d'établir ces faits. C'est toujours par la voie des canaux lymphatiques que se produit l'infiltration cancéreuse qui se propage jusqu'aux ganglions. Les dessins de préparations microscopiques de cancer ne montrent jamais les voies lymphatiques, les photographies microscopiques les montrent quelquefois.

Les traités d'histologie indiquent que le système de canaux lymphatiques se forme à l'origine par des cellules étoilées dont les branches s'aboutent et se soudent entre elles, pour former un système réticulé, mais ils ne précisent pas comment les branches de ces cellules étoilées se vident de leur contenu pour constituer un système réticulé de canaux continus abouchés les uns avec les autres.

C'est le système réticulé qu'on voit à la périphérie des tissus cancéreux, dans la zone d'infiltration ; on le voit au grossissement de 110 dans les figures 1, planche 47 ; 1 et 3, planche 48, et à un grossissement plus fort dans les planches n° 49 et 51 *bis*.

Ici l'intérieur des aréoles paraît ne contenir aucun élément.

En réalité, la périphérie de la tumeur était constituée par du tissu graisseux dont le système réticulé de canaux lymphatiques était la trame. Ce réticulum a été vidé de sa graisse par son séjour prolongé dans l'alcool et le toluène pour l'inclusion dans la paraffine.

Le fait que de gros noyaux tels que : J. 11, figures 3 ; I. 6, figure 4 ; B. 2, figure 1, planche 49, existent dans des canaux lymphatiques d'un diamètre cinq ou six fois plus petit que le leur démontre que ces masses se sont développées sur place à partir d'une granulation d'un filament d'haltère qui a cheminé au loin dans les canaux, puis considérablement grossi.

L'examen de la périphérie de la tumeur montre qu'il existe des chemins par lesquels l'infiltration cancéreuse s'opère plus rapidement qu'ailleurs. La figure 3, planche 48, montre sur le côté gauche un de ces chemins. La figure 4, planche 48 en montre un autre à un grossissement plus fort. La paroi très mince des conduits lymphatiques normaux est presque transparente, figure 1, planche 51 *bis*. Dès que les filaments d'haltères cancérisants ont pénétré dans les canaux, ceux-ci se colorent en noir foncé par l'hématoxyline ferrique. Le cheminement de la matière cancérisante se décèle ainsi très facilement dans les préparations.

Comme les cellules embryonnaires du tissu tuberculeux les masses globuleuses du sarcome étudié ici sont formées par un haltère dont une boule forme un filament d'haltère qui se pelotonne. Une fois adulte, la masse germe et donne naissance à un grand nombre de longs filaments, comme la cellule embryonnaire tuberculeuse dont les filaments émis se groupent en faisceau. Dans la tumeur cancéreuse, au contraire, ils se dirigent dans tous les sens.

On verra la formation de nombreuses jeunes cellules embryonnaires, dans un ganglion infecté de l'aisselle du malade porteur de la tumeur ; on en voit un groupe dans la région F. II, figure 1, planche 50 ; on en voit d'autres en de nombreux points des figures 1, 2, 3, 5, planche 50.

Quant à la germination des masses adultes pour former des filaments multiples, on en voit divers exemples dans la planche 51 : en E. 3, 4 ; en E. 7, 8, figure 1 ; en H. 9, figure 2 ; en G. 7, figure 3 ; en J. 5, 7, 8, figure 5. Ces filaments se dirigent dans tous les sens et s'intriquent comme le montre la figure 3, planche 51. Ils traversent la paroi du conduit lymphatique et le détruisent complètement.

En résumé, la multiplication et l'extension du tissu cancéreux se fait exactement de la même façon que celle du tissu tuberculeux : par formation initiale de cellules embryonnaires qui grossissent, germent et émettent un grand nombre de filaments qui sont les agents de l'infiltration cancéreuse ; en s'engageant au loin dans les canaux lymphatiques, puis au delà, ils déterminent de nouveaux foyers (métastases).

***

IV. Sarcome globocellulaire du sein n 2.

Ce cas de sarcome du sein est, histologiquement, exactement semblable au précédent. Il est représenté par les quatre figures de la planche 51 *bis* et par la figure 4 de la planche 50.

Il s'agit de coupes colorées par l'hématoxyline ferrique. La figure 1 de la planche 51 *bis* montre le réseau lymphatique loin de la tumeur, la figure 2, ce même réseau dans la zone d'infiltration. La figure 3 montre un conduit lymphatique rompu d'où s'échappent de nombreuses cellules embryonnaires jeunes dont il est bourré. Dans la figure 4, qui se situe en pleine zone déjà infiltrée, on voit dans l'angle supérieur droit un groupe de cellules embryonnaires jeunes et adultes en voie d'émission de filaments et, éparses dans la figure, de nombreuses cellules embryonnaires de toutes tailles et en voie de développement. Les conduits lymphatiques sont en voie de destruction.

Ces cellules embryonnaires dépourvues de cytoplasme, sont exactement semblables à celles du sarcome globocellulaire nº 1. Elles sont constituées entièrement par des haltères ; les bâtonnets de ceux-ci ne sont pas très apparents parce qu'ils sont assez fortement déchromatinisés par le fixateur. On en distingue cependant un certain nombre. De plus on voit même, dans l'une de ces masses d'haltères, un karyosome (en R. 14, 15, fig. 5, pl. 50) qui doit son aspect étoilé aux bâtonnets radiants des haltères qui le constituent. Ce karyosome, à lui seul, constitue la preuve que ces grosses cellules embryonnaires adultes, masses dites globocellules sont, sans doute possible, des noyaux et que les haltères qui les constituent sont d'origine nucléaire.

Nous avons déjà vu à l'étude du sarcome nº 1 que ces éléments, bien que contenus à un certain moment dans les conduits lymphatiques, n'ont rien de commun avec les leucocytes, ceux-ci étant constitués par des granulations simples qui sont des éléments du colibacille organique.

Il résulte de ces constatations que le cancer est une maladie de l'organite haltère et non pas une maladie du colibacille organique.

*
* *

CONCLUSIONS

L'étude de ces quatre cas de cancer, complétée par celle de nombreux autres cas que je n'ai pas jugé utile de rapporter ici a mis en lumière les notions suivantes :

1º L'agent actif du cancer est l'haltère nucléaire de certaines cellules de l'organisme ;

2º Cet haltère nucléaire devient virulent par une modification de ses propriétés ou dégénération due à un changement des conditions normales de nutrition de la cellule et de son noyau. Le traumatisme qui a une importance étiologique considérable pour le cancer du sein, agit vraisemblablement en déterminant la rupture ou oblitération de certains vaisseaux, en disloquant l'organisation de certaines régions et en privant ainsi des éléments cellulaires de leur irrigation plasmatique normale ;

3º L'haltère ainsi dégénéré diffère de l'haltère normal par une propriété identique à celle de l'haltère tuberculisant : l'exagération considérable de son pouvoir de multiplication qui est en repos dans la cellule normale et dans son noyau.

L'haltère devenu ainsi cancérisant est le bacille cancéreux comme l'haltère bacille de **Koch** est le bacille tuberculeux. On doit pouvoir cultiver le bacille cancéreux *in vitro* aussi bien que le bacille tuberculeux ;

4º L'haltère cancérisant agit, comme l'haltère tuberculeux, en formant de jeunes cellules embryonnaires qui se développent et grossissent ;

5º Les cellules embryonnaires cancéreuses évoluent exactement comme les cellules embryonnaires tuberculeuses en germant et donnant naissance, par leurs haltères, à de nombreux filaments qui sont les agents de l'infiltration cancéreuse ou tuberculeuse. S'insinuant au loin dans les tissus sains, ils y développent de nouvelles cellules embryonnaires ;

6º Les faisceaux de fibres conjonctives qui constituent les tourbillons et globes cornés sont des faisceaux de filaments d'haltères formés par les cellules embryonnaires ;

7º Les filaments formés par les cellules embryonnaires (ou éléments globocellulaires) s'engagent dans les conduits lymphatiques où ils développent de nouvelles cellules embryonnaires qui deviendront de nouveaux foyers d'émission de filaments. C'est par ce procédé que s'effectue l'infiltration cancéreuse qui, on le sait depuis longtemps, s'effectue par la voie des vaisseaux lymphatiques ;

8º Les masses globocellulaires, tout au moins celles des sarcomes globocellulaires que

j'ai étudiés, sont constituées par des organites haltères et n'ont rien de commun avec les leucocytes qui sont constitués exclusivement par les granulations simples du colibacille organique. Le fait que, dans la zone d'infiltration cancéreuse, ces masses sont contenues dans les conduits lymphatiques, n'a aucun rapport avec leur nature et leur origine ;

9o L'activité multiplicatrice de l'haltère s'exerce dans certains cancers en reproduisant des cellules complètes semblables vraisemblablement aux cellules originelles nécrosées qui ont donné naissance à l'haltère dégénéré cancérisant. Mais cette activité peut également se manifester par la formation de masses de tissu composé exclusivement d'haltères articulés par leurs boules et n'ayant pas de tendance à former des cellules ;

10o Il y a identité complète entre le cancer et la tuberculose causés tous deux par l'organite haltère dégénéré évoluant d'une façon identique dans les deux cas. La différence qui paraît exister entre eux réside dans la source originelle de l'haltère dégénéré, un haltère du noyau d'une cellule noble de la glande mammaire ayant évidemment des propriétés fort différentes de celles d'un haltère nucléaire d'une cellule épithéliale des alvéoles pulmonaires.

CHAPITRE XV

ÉTUDE DE LA RAGE

LE VIRUS EXALTÉ DU LAPIN PEUT-IL PROTÉGER L'HOMME CONTRE L'ÉVOLUTION DE LA RAGE S'IL LUI EST INJECTÉ DEUX JOURS OU PLUS APRÈS L'INOCULATION DU VIRUS RABIQUE DES RUES PAR LE CHIEN MORDEUR

L'influence que les travaux de **Pasteur** ont exercée sur l'évolution des sciences biologiques et médicales est maintenant du domaine de l'histoire. La publication de ces travaux est assez éloignée de notre époque (environ trois quarts de siècle) pour qu'on puisse les juger à la seule lumière de la critique scientifique pure et en toute équité. C'est ce qui est fait dans cet ouvrage.

Les études sur la création expérimentale de l'immunité avaient déjà appris en 1885 que, pour l'obtenir sans risques, il convient d'atténuer le virus de la maladie contre laquelle on veut protéger un animal neuf.

Pour la vaccination pastorienne antirabique, il en a été tout autrement. Ici, ce n'est pas d'un sujet neuf qu'il s'agit, mais d'un sujet mordu par un chien enragé, c'est-à-dire que le virus rabique a pu déjà infecter.

Contrairement à tout ce que les études de médecine expérimentale avaient établi à cette époque sur l'infection par les virus et sur la création de l'immunité, **Pasteur** a prétendu protéger contre la rage un homme mordu par un chien enragé, c'est-à-dire présumé infecté par le virus rabique en lui injectant des doses répétées de ce même virus dont la virulence a été considérablement exaltée par des passages successifs dans l'organisme du lapin.

Il commence bien par injecter des moelles dont le virus a été atténué dans une certaine mesure par la dessication mais, après le 9e jour, il injecte, trois jours de suite, des moelles qui ont conservé la virulence du virus fixe.

L'homme inoculé par le virus des rues contracte, comme le chien qui l'a mordu, une rage à accès furieux, violents et convulsifs. Si l'on inocule successivement le virus de cette rage à une série de lapins, ces derniers contractent une maladie d'une toute autre forme qui est la rage paralytique aussi appelée rage expérimentale et rage de laboratoire ; d'autre part la période d'incubation se raccourcit progressivement, ce qui signifie que le virus s'exalte.

Ainsi, tandis que la période d'incubation de la rage du chien, rage des rues, varie de 20 jours à 4, 5 ou 6 mois, la rage paralytique du lapin a une durée d'incubation qui, par passages successifs, se réduit progressivement jusqu'à atteindre au minimum 6 ou 7 jours ; c'est le virus fixe de **Pasteur**. Ces données étant connues voici l'expérience qui a servi de base au traitement antirabique :

Pasteur inocule chaque jour un lapin avec son virus fixe par la voie intracérébrale ; le lapin meurt vers le 7e jour. On extrait alors sa moelle et on la met dessécher.

Il est ainsi opéré pour le lapin inoculé le jour suivant puis pour tous les lapins inoculés jusqu'au 12 ou 14e jour. La virulence des moelles diminue progressivement avec la durée de la dessication. Elle est donc la plus forte pour les trois derniers inoculés (n° 432), la plus faible pour le premier n° 12.

Au début de l'application de la méthode, **Pasteur** pratiquait sur chaque sujet une inoculation préventive chaque jour en commençant par la moelle n° 12 qui est la moins virulente. Pour cela, un fragment de moelle est écrasé et mis en émulsion dans un bouillon stérile.

Les premières vaccinations ne donnèrent lieu à aucun incident au début. Aussi les communiqués journaliers adressés à la presse et exaltant les mérites de la méthode qui sauvait les mordus d'une mort certaine provoquèrent-ils l'enthousiasme du public.

Mais les résultats ne furent pas satisfaisants. Des cas de rage ne tardèrent pas à se

déclarer parmi les vaccinés, prouvant ainsi l'inefficacité de la méthode ; ils eurent un effet moral d'autant plus désastreux qu'une propagande savante et intense avait annoncé une protection infaillible et préparé le monde entier à l'annonce des résultats sensationnels qu'on allait obtenir.

A la suite de cet échec, **Pasteur** modifia sa méthode et la rendit intensive. Cette fois, il faisait trois inoculations par jour inoculant ainsi les moelles nos 12, 11, 10 le premier jour, puis 9, 8, 7 le deuxième jour et 6, 5, 4 le troisième.

Il faisait ensuite une inoculation par jour avec les moelles 3, puis 2 et enfin 1 et il continuait par une injection journalière avec les moelles 4, 3, 2, 1. Suivant les cas, il recommençait encore une ou deux fois cette dernière série.

Les résultats de cettem éthode intensive ne tardèrent pas à se montrer catastrophiques ; une statistique sûre comportant le nom et l'adresse de chaque personne indique que : pendant l'année 1886, il y eut 17 morts parmi les mordus non vaccinés et 18 morts parmi les mordus ayant subi le traitement **Pasteur** ; il y a donc eu 35 morts par rage en 1886 alors que la moyenne annuelle n'était que de 29 ou 30 auparavant.

Il était ainsi formellement prouvé que le traitement pastorien n'avait eu aucune efficacité pour éviter l'évolution de la rage chez les mordus. Mais, en plus une autre constatation d'une extrême gravité avait été faite chez 11 des mordus décédés ; ils n'étaient pas morts avec les symptômes de la rage furieuse du chien, ils étaient morts avec les symptômes caractéristiques de la rage du lapin, la rage paralytique, rage expérimentale ou de laboratoire, ce qui amena plusieurs médecins à conclure que ces 11 individus n'étaient pas morts d'une rage communiquée par le chien mordu, mais de la rage paralytique communiquée au sujet par l'injection du virus rabique fixe contenu dans les moelles de lapins inoculées par la nouvelle méthode intensive. En effet c'est à partir du moment où fut appliquée cette méthode intensive que furent observés les cas de mort par rage paralytique.

Dans ces onze cas par conséquent, les injections de moelles de lapin contenant le virus fixe suractivé et prétendues prémunisantes, ont communiqué la rage paralytique à l'homme.

Parmi ces onze cas, deux furent signalés en Angleterre. Dans une lettre qu'il publia dans le *Daily-Télégraph* du 8 décembre 1886, le Docteur **Clarke** écrit :

La mort de ces deux jeunes gens **(Goffi à Londres et Wilde à Rotherham)** survenue trois semaines après un traitement complet à l'école normale, constitue des faits qu'il importe d'examiner avec la plus stricte attention. On a prétendu que **Wilde** avait succombé à une congestion pulmonaire ; mais cette version intéressée ne peut être acceptée. — Les symptômes présentent la plus grande analogie avec ceux observés sur Goffi. La prostration intensive, la paralysie générale de tous les organes, l'invasion foudroyante de la maladie et la rapidité de la mort, tous les symptômes présentent une identité presque absolue avec ceux que **M. Pasteur** a décrits et observés sur les animaux qu'il a inoculés et désignés sous le nom de paralysie rabique.

Pour moi il me semble évident que ces deux individus ont succombé à la suite de dix-neuf inoculations de virus qu'ils ont subies à Paris.

Pour moi, j'ai la conviction que le jeune WILDE n'a pas succombé à la rage qui ne lui a pas été communiquée par un chien, mais qu'il est mort de la paralysie rabique, qui lui avait été inoculée par un des aides de M. PASTEUR au laboratoire de l'école normale. — *Signé :* Docteur **Clarke.**

A la suite de ces faits, le Professeur **Peter** prit la parole à l'Académie de Médecine pour dire, dans les séances des 4 et 18 janvier 1887 que : la médication antirabique de **M. Pasteur** lui paraissant devenir périlleuse sous sa forme intensive, il considérait comme un devoir de parler. Il fit connaître avec toutes les précisions nécessaires différents cas de mort par rage paralytique ou rage de laboratoire survenus après un traitement complet par la méthode intensive de **Pasteur** et il conclut que, dans les différents cas qu'il vient de signaler, **les sujets sont morts de la rage expérimentale ou paralytique du lapin et non pas de la rage furieuse et convulsive du chien.**

Il justifia sa conclusion par le raisonnement suivant : « La rage du chien, qui est convulsive, communique à l'homme mordu la rage convulsive et on conclut justement que c'est bien sa morsure qui la lui a donnée ».

« La rage du lapin est paralytique ; inoculée, elle doit être paralysante. Donc quand un homme inoculé avec la rage paralytique du lapin meurt quelque temps après avec les symptômes paralytiques, on doit logiquement conclure que c'est le virus du lapin qui a donné la rage paralytique. On doit conclure ainsi parce que la rage paralytique est excessivement rare chez l'homme et que c'est seulement depuis les inoculations antirabiques qu'elle est devenue fréquente, fait que nie l'école pastorienne. »

Tous ces faits établissent donc que non seulement le traitement antirabique de **Pasteur** n'exerce aucune action prémunisante contre la rage inoculée par le chien, mais qu'il est susceptible de communiquer la rage paralytique du lapin.

En résumé, non seulement ce traitement ne guérit pas la rage, mais il peut la donner à ceux qui ne l'ont pas.

Ces faits sont établis sans tenir compte des nombreux cas de mort qui se sont produits à l'étranger chez des sujets venus se faire traiter à Paris par la méthode de **Pasteur.**

***

Une méthode éminemment dangereuse était ainsi instituée. Dans une première application elle se trouve dépourvue d'efficacité. C'est alors que **Pasteur,** sans la moindre expérimentation nouvelle sur les animaux, sans être guidé par le moindre fait ou la moindre base biologique fondée, accroît le nombre journalier des moelles injectées (3 par jour les trois premiers jours) et répète 1, 2 ou 3 fois la série des 3 ou 4 moelles les plus virulentes à raison d'une moelle par jour.

Mais si **Pasteur** a omis de se renseigner par des expériences nouvelles sur les animaux, un autre l'a fait ; le Professeur **Von Frisch,** de Vienne, envoyé à Paris au mois d'avril 1886 pour étudier la méthode, en revint avec une opinion favorable. Mais il voulut faire des expériences de contrôle avant de passer à la pratique.

Celles qu'il réalisa sont exemptes de toute critique ; leurs résultats furent en contradiction absolue avec ceux prévus, annoncés et claironnés partout dans le monde entier par **Pasteur.**

Leur résultat formel fut que, **quand l'inoculation de la rage aux animaux est faite par la voie sûre de la trépanation, les inoculations préventives de PASTEUR sont impuissantes pour entraver l'apparition de la rage chez le chien et le lapin.**

Dans une communication à l'Académie des Sciences de Vienne, le Docteur **Von Frisch** déclara **qu'on peut transmettre la rage par le procédé intensif ou tout au moins par le procédé rapide préconisé par PASTEUR.**

C'était donc là l'anéantissement formel du principe sur lequel était basée la méthode des inoculations préventives.

Pasteur n'avait donc pas réalisé de telles expériences avant de mettre en pratique ses inoculations car il est impossible d'imaginer qu'il aurait pu s'y résoudre s'il avait constaté leur inefficacité absolue et constante, constatation qu'il aurait inévitablement faite s'il avait effectué les expériences de **Von Frisch** qui étaient celles que commandait la méthode expérimentale et le bon sens. **Pasteur** n'a pas contesté le résultat des expériences de **Von Frisch,** il ne le pouvait pas. Mais il a contesté leur signification et allégué, dans une communication à l'Académie de Médecine, **que si le Docteur VON FRISCH a échoué dans des expériences de ce genre, son insuccès est dû à la méthode de vaccination lente qu'il a adoptée.**

Et **Pasteur** indique les conditions nécessaires à la réussite de telles expériences. Les voici :

La vaccination doit commencer peu de temps après l'inoculation, dès le lendemain, et l'on doit y procéder rapidement, donner la série des moelles préservatrices en vingt-quatre heures et même dans un délai moindre, puis répéter de deux en deux heures le traitement une ou deux fois.

Disons d'abord que, si **von Frisch** a effectué ses expériences avec la méthode de vaccination lente, c'est pour se conformer aux indications et au procédé que **Pasteur** a fait connaître en annonçant inexactement qu'il assurait infailliblement la protection contre la rage.

Nous voici arrivés à une incohérence complète :

Pasteur appelle vaccination l'inoculation à un animal d'un virus exalté beaucoup plus dangereux que celui qu'il a déjà reçu moins de 24 heures avant. **Il nomme moelles préservatrices les moelles 1 et 2 contenant le virus exalté qui communiquent sûrement la rage paralytique rapidement mortelle à un chien ou à lapin neuf auquels on les inocule.**

Enfin pour guérir un lapin auquel on a inoculé le virus de la rage des rues, on lui inocule en plus **le lendemain** le virus exalté qui ne guérit pas quand on l'inocule progressivement pendant 12 jours.

Ce nouveau procédé extra rapide indiqué par **Pasteur** ne peut donner qu'un résultat exactement contraire à celui qu'il a indiqué. En effet :

Nous savons que, quand l'injection répétée d'un virus, atténué ou non, vaccine contre lui-même, c'est parce qu'il fait naître dans le sang un corps agglutinant appelé antitoxine et que celle-ci demande un minimum de 10 à 12 jours pour se former.

Ce ne sont donc pas des injections faites pendant 24 heures à raison d'une toutes les 2 heures qui peuvent faire apparaître une antitoxine dont la formation demande 12 jours.

Pendant les huit ou dix premiers jours d'une maladie à virus hétérogène ou d'injections répétées d'un tel virus, **celui-ci se multiplie et infecte le malade** ; l'apparition de l'antitoxine se signale par la cessation de la phase aiguë.

C'est là une loi générale et il ne peut pas en être différemment pour des injections répétées et journalières de moelles rubiques. L'antitoxine ne peut pas apparaître avant 10 ou 12 jours après la première injection et, pendant ces 10 ou 12 jours, si le virus rabique du chien mordeur a pénétré dans l'organisme, il s'y est développé et l'antitoxine apparaît trop tard pour agir. C'est ce qu'ont montré les expériences de **von Frisch.**

C'est donc une erreur de **Pasteur** d'avoir cru que des injections répétées toutes les deux heures peuvent accélérer l'état vaccinal. **Celui-ci n'apparaît dans l'organisme que quand l'agent virulent y a atteint son maximum de développement.**

Le fait que la rage peut se développer au bout de plusieurs mois après le traitement antirabique prouve d'ailleurs, ou que l'antitoxine est sans action sur le virus du chien mordeur ou que le traitement antirabique ne la développe pas.

D'ailleurs, la rage des rues du chien elle-même prouve péremptoirement, par la mort qui se produit 20 jours à plusieurs mois après morsure ou inoculation que même, si le virus des rues développe une antitoxine, celle-ci reste inopérante. Il sera expliqué plus loin pourquoi cette antitoxine est inopérante et sans effet sur l'évolution de la rage.

Il paraît donc bien évident qu'avec le dernier procédé ultra-rapide de **Pasteur** on ne réalise qu'une accumulation de virus.

Aussi n'est-il pas étonnant que la méthode intensive appliquée chez l'homme en 9 à 12 jours ait eu rapidement un résultat catastrophique qui se manifesta par l'apparition toute nouvelle de la rage paralytique chez les vaccinés.

On trouvera l'observation de onze cas de rage paralytique conférée aux vaccinés par le traitement antirabique de **Pasteur** en 1886, à des personnes mordues par des chiens enragés ou seulement présumés enragés, dans l'ouvrage : *M. PASTEUR et la rage*, du Docteur **Lutaud,** rédacteur en chef du *Journal de Médecine de Paris* (Jules **Lévy,** 1887). Cet ouvrage est un exposé critique très approfondi de la méthode pastorienne.

Il résulte des faits qui précèdent que, dès la fin de l'année 1886 et un an après la première vaccination pratiquée sur le jeune **Meister** (6 juillet 85) l'inefficacité de la méthode pastorienne fut démontrée par la mort en France pendant l'année écoulée, de 18 sujets vaccinés qui contractèrent néanmoins la rage, le nombre des sujets non vaccinés morts de rage étant de 17.

Il y eut en outre 34 morts parmi les vaccinés à l'étranger.

D'autre part la nocivité de la méthode fut établie par 11 cas très nets de rage paralytique, rage du lapin dite expésimentale, qui se déclarèrent à la suite des vaccinations et qui fut évidemment inoculée par celles-ci et non pas par le virus rabique du chien mordeur.

***

Comment doit-on interpréter les statistiques pastoriennes qui paraissent si favorables ?

On doit les interpréter à la lumière des faits expérimentaux suivants :

1° Quand on inocule à l'animal par la voie intracérébrale le virus de la rage des rues ou le virus exalté par passages successifs chez le lapin, il contracte toujours la rage furieuse et convulsive dans le premier cas, rage paralytique ou expérimentale dans le second cas ;

2° Quand on inocule l'une ou l'autre de ces deux formes du virus par la voie sous-cutanée, on ne communique la rage qu'à un animal sur 5 à 7. **Von Frisch** ayant inoculé le véris exalté du lapin sous la peau du cou de 6 lapins aucun d'eux ne contracta la rage ;

3° La plupart des morsures sont faites par des chiens non enragés ;

4° Les morsures de chien enragé sont d'autant moins susceptibles de conférer la rage qu'elles sont moins profondes et plus superficielles, celles des mains et du visage étant les plus dangereuses ;

5° On ne peut sûrement affirmer la rage chez un chien que si on réussit à la conférer à d'autres animaux par inoculation intracérébrale d'une portion de son bulbe rachidien. Le diagnostic est plus sûrement établi en gardant l'animal vivant et le mettant en observation, que par son autopsie qui ne peut donner qu'une présomption ;

6° Les statistiques de **Pasteur** sur le nombre des individus mordus par des chiens enragés contiennent des chiffres inadmissibles et hors de proportion avec ceux qu'indiquent les statistiques officielles antérieures au traitement pastorien.

Le Professeur **Colin**, de l'Ecole vétérinaire d'**Alfort**, fit le 9 novembre 1886 une communication à l'Académie de Médecine pour contester que, comme l'indiquait une statistique de **Pasteur**, 1.700 Français avaient pu être mordus par des chiens enragés en un an et quelques mois ; ils ont été mordus par des chiens, c'est tout ce qui peut être affirmé, car les renseignements fournis sur les chiens mordeurs sont recueillis par des incompétents et ne sont ni contrôlés, ni même contrôlables. Le nombre des cas où la preuve de la rage du chien mordeur, ou même une tentative de preuve, a été faite, ne représente qu'une infime minorité. D'autre part, même l'autopsie faite par un vétérinaire ne donne qu'une présomption et non une certitude.

Le Professeur **Colin** prouva ainsi qu'il faut d'abord déduire, du chiffre considérable des personnes mordues, un chiffre également considérable comprenant les personnes mordues par un chien non enragé et pour lesquelles le traitement antirabique ne prouve absolument rien ; qu'il faut en déduire ensuite ceux qui, bien que réellement mordus par un chien enragé, ne contractent pas la rage et dont le nombre est très grand, puis ceux chez qui le virus a été détruit par cautérisation.

De ces considérations il faut déduire que **PASTEUR ignorait totalement le nombre des sujets auxquels s'adressait réellement le traitement.**

En regard de la statistique de **Pasteur**, le Professeur **Colin** a mis celle du Ministère de l'Agriculture, dressée mois par mois et qui indique pour l'année 1885 351 personnes mordues, soit en moyenne 29 par mois.

C'est ce chiffre qui doit approximativement représenter le nombre réel des mordus parmi lesquels un petit nombre seulement contractera la rage. La preuve en est fournie par les statistiques nouvelles des cas de mort par rage, statistiques qui montrent qu'à cette époque la moyenne annuelle des cas de mort par la rage en France était de 29 à 30.

L'efficacité de la méthode pastorienne devait donc se manifester par une diminution notable du nombre de morts par la rage dans le courant de l'année 1886.

Or le résultat fut le suivant : Au lieu de 29 à 30 morts en moyenne au cours des années précédentes, il y en eut 35 dont 17 chez les non vaccinés et 18 chez les vaccinés par **Pasteur** ; il y eut d'autre part 34 morts à l'étranger parmi les vaccinés.

En outre il y eut parmi ces morts 11 cas avérés de rage paralytique évidemment conférée à des sujets par les moelles de lapin inoculées, cas dans lesquels la mort ne fut pas causée par le virus du chien mordeur.

En face de tels résultats toute dénégation est parfaitement inutile et deux seules conclusions s'imposent :

1° **La méthode de vaccination pastorienne est inefficace et incapable d'empêcher l'évolution de la rage quand son virus a pénétré dans l'organisme ;**

2° **Cette méthode est dangereuse surtout avec son application intensive et peut communiquer la rage paralytique aux individus mordus chez lesquels le virus de la rage du chien n'a pas pénétré.**

***

Voici, en résumé, l'histoire de l'élaboration de cette méthode de traitement **par le seul raisonnement et mise en pratique**, sans en avoir établi préalablement les fondements, les bases, ni l'inocuité ni les dangers, par la méthode expérimentale.

La preuve formelle en est fournie par le fait qu'il n'existe pas une seule publication de **Pasteur** qui corresponde à une telle détermination. S'il en existe une qu'on la fasse connaître.

Ce qui existe, ce sont des expériences pour l'obtention du virus fixe et d'un procédé

sûr d'inoculation : la voie intracérébrale ; or, les expériences d'exaltation du virus condamnent, à elles seules, la méthode de la vaccination.

Les premières expériences de contrôle de la méthode sont celles de **Von Frisch** dont les conclusions furent diamétralement opposées à celles de **Pasteur.**

Malgré cette absence totale de base sûre, de preuves de l'efficacité de la méthode, de preuves de son inocuité, on fit connaître partout, dans le monde entier, par une propagande intensive dans la presse et par les moyens les plus variés, la nouvelle découverte sensationnelle de **Pasteur** ; celle d'un procédé de vaccination sûr, *infaillible*, d'une complète inocuité, pour guérir ou préserver de la rage.

Et ce procédé sûr d'une complète inocuité, comporte l'injection du terrible virus fixe exalté dont une goute seulement, injectée dans le cerveau, provoque infailliblement aussi la rage paralytique et la mort chez un animal.

Une réclame intense répandit dans le monde entier en juillet 85 la première application de la méthode au jeune **Meister,** que l'on déclara sauvé de ce virus terrible de la rage bien que, en réalité, **cette application n'eût aucune signification puisqu'on ignorait totalement si le virus avait pénétré ou non chez le sujet, tous les mordus ne devenant pas enragés.**

On mit alors la méthode en application sous la forme lente qui présentait le moins de danger, d'une part en raison de sa lenteur, d'autre part parce qu'on présumait qu'un virus de la série des moelles, atténué par la dessication, conférait une légère résistance à l'égard du virus de la moelle ou des moelles suivantes plus virulentes.

Dans ces conditions il ne se produisit pas d'accidents au début. On débordait partout d'enthousiasme malgré les conseils de prudence et de modération qui furent donnés même à l'Académie de Médecine quand se produisirent d'abord les accidents de la petite **Pelletier** puis de **Mermann** qui moururent de la rage, et enfin ceux des Russes mordus par des loups, dont 3 sur 9 moururent peu de temps après les inoculations.

Ces 9 Russes mordus le 25 mars à Wladimir et cautérisés furent traités par **Pasteur** à partir du 8 avril. L'un d'eux mourut de la rage le onzième jour de traitement qui fut arrêté le quinzième jour pour être repris plus tard. Il ne le fut pas car le médecin qui accompagnait les inoculés décida de repartir. Un deuxième Russe mourut de larage pendant le voyage puis un troisième quelques jours après le retour à Wladimir. Ces trois décès sur 9 vaccinés impressionnèrent vivement **Pasteur** et produisirent un effet désastreux sur l'opinion.

Par la suite, les morts se multiplièrent et, par modifications successives de la méthode, **Pasteur** arriva à la rendre si dangereuse qu'elle communiqua la rage paralytique à un certain nombre de vaccinés, fait qui provoqua l'intervention décisive du Professeur **Peter** à l'Académie de Médecine.

Voilà l'exposé des faits. Ceci se passait en 1886. Soixante ans se sont écoulés et malgré ce que je viens d'exposer, on continue d'injecter le virus fixe aux malheureux mordus et aussi bien à ceux qui n'auraient jamais contracté la rage.

Il en est ainsi parce que **Pasteur** a voulu, malgré tous les échecs, affirmer l'excellence de son procédé, parce qu'il a cherché y prouver, pour chaque cas malheureux, que son procédé n'en était pas responsable, parce qu'on a produit des statistiques fausses dans lesquelles les cas défavorables étaient expurgés ; enfin parce que, pour les cas sans signification, ceux des mordus par des chiens non enragés, on les déclara sauvés d'une mort certaine par le traitement.

Cependant, depuis 1886 on a publié dans les revues scientifiques, dans les journaux médicaux, de nombreux cas d'accidents paralytiques consécutifs au traitement antirabique chez l'homme ou même survenant au cours du traitement. Ces accidents sont ceux de la rage paralytique du lapin que les injections de moelles desséchées dites prémunisantes communiquent à l'homme.

Mais, malgré cela, on continue à affirmer l'efficacité du traitement et l'extrême rareté des accidents, parce qu'on dénature la cause de ceux-ci et parce qu'on trouve toujours des prétextes pour ne pas les comprendre dans les statistiques.

Il est fait à ce sujet exactement comme pour l'anatoxine diphtérique dont, depuis 1923, on affirme l'efficacité et l'inocuité bien que les accidents soient nombreux et son efficacité nulle puisque les vaccinés contractent la diphtérie en proportion au moins aussi grande que les non vaccinés et puisque au lieu de décroître, elle fait des progrès constants.

La vaccination préventive des chiens normaux contre la rage nous a fait connaître ce qu'il faut penser de la prétendue inocuité du traitement antirabique.

Sur 8 chiens vaccinés avec un vaccin formolé par **Planturoux** (d'Alger), 4 ont contracté la rage paralytique.

Remlinger a confirmé le fait et indiqué **que les accidents paralytiques ne sont pas rares chez les chiens soumis au traitement antirabique.**

Ici, il n'y a pas à discuter puisqu'il ne s'agit pas de chiens mordus chez lesquels le vaccin serait impuissant, mais de chiens qui n'ont reçu que le vaccin préventif qui leur a communiqué la rage paralytique du lapin. Et ce même vaccin ne serait pas dangereux pour l'homme.

***

Nature du virus de la rage
Conséquences qui résultent de cette nature

La rage est due à la végétation, dans la substance des centres nerveux, d'un hyphomycète dont les conidies sont les corpuscules de **Négri** qu'on observe dans le cerveau d'un chien mort de la rage des rues. On a pu douter que ces corpuscules de **Négri** aient un lien direct avec le virus rabique parce que le filtrat d'une émulsion de substance cérébrale conserve ses propriétés virulentes bien que ces corpuscules soient de trop grandes dimensions pour pouvoir traverser les filtres.

L'explication de ce fait est la suivante : Les conidies de l'*Aspergillus* rabique sont bourrées de fines microcpores rondes qui, comme celles des conidries de l'hyphomycète agent de la variole et de la vaccine, traversent les filtres et sont les agents directs de la virulence, étant capables de reproduire l'hyphomycète et ses conidies.

J'affirme que cet hyphomycète est le virus de la rage des rues parce qu'il s'est développé spontanément sur un cerveau de chien mort de la rage des rues que **M. Vasseur**, chef du service vétérinaire de la fourrière avait mis à ma disposition. L'*Aspergillus* s'était développé précisément sur la surface d'une coupe tangentielle pratiquée au niveau de la corne d'Ammon qui passe pour être la région la plus riche en corpuscules de **Négri** ; cette surface émergeait au-dessus du niveau de la solution de formol dans laquelle était plongé le cerveau.

Une émulsion des conidies de cet *Aspergillus*, injectée sous la dure-mère d'un chien, provoqua chez lui les signes cliniques de la rage et, le troisième jour, une crise de rage furieuse extrêmement violente au cours de laquelle il mourut après avoir lacéré, en les mordant, les barres de bois du plancher de sa cage.

Il ne pouvait donc pas rester de doute sur la spécificité de cet *Aspergillus*. La nature mycélienne du virus permet maintenant d'affirmer que :

L'antitoxine que peut développer le virus des rues ou le virus fixe exalté du lapin, atténué ou non par dessication de la moelle, ne peut avoir aucun effet sur l'évolution de la rage parce que les antitoxines n'ont d'action que sur les cultures bactériennes dont elles agglutinent les éléments pour les faire passer à la forme mycélienne dont elles accélèrent le développement.

Or la rage est causée par le développement, dans les centres nerveux, de la moisissure *Aspergillus* dont les spores sont les corpuscules de **Négri**. L'antitoxine que pourrait développer le virus rabique, atténué ou non, ne peut donc qu'accélérer ce développement. **Dans ces conditions, la vaccination antirabique est impossible.**

Seule reste inconnue, dans la question, la source originelle de l'*Aspergillus*. Cette source n'est pas celle que j'ai indiquée dans le premier volume de cet ouvrage et qui est erronée. La détermination est en cours d'étude.

La nature mycélienne du virus explique la durée de la période d'incubation, 20 à 30 jours, la durée du passage d'un virus à la phase mycélienne chronique étant au minimum de 12 à15 jours ; la durée de cette période d'incubation prouve donc que la rage est la manifestation des troubles de la phase chronique et mycélienne du virus rabique, troubles que l'action d'une antitoxine ne pourrait qu'accélérer.

Le raccourcissement à huit jours de la période d'incubation de vingt à vingt-cinq jours du virus des rues par passages successifs dans l'organisme du lapin est vraisemblablement dû à l'action accélératrice progressive de l'antitoxine sur l'évolution mycélienne du virus.

Le fait que l'inoculation du virus en différents points de l'organisme d'un animal n'y

développe pas la rage ne signifie pas que le virus n'a pas agi ; il signifie seulement que le virus est resté localisé au point d'inoculation ; le développement de la rage au bout de deux à six mois après l'inoculation prouve que le virus a mis ce temps pour se répandre de ce point jusqu'aux centres nerveux sous la forme mycélienne.

Cette nature mycélienne du virus, qui entraîne l'impossibilité de vacciner contre lui, démontre la profonde erreur commise par **Pasteur** dans le raisonnement qui le fit instituer sa méthode de vaccination.

Le virus étant maintenant suffisamment connu par les indications que je viens de donner et facile à isoler sous la forme *Aspergillus* par culture de fines tranches ou de pulpe de la corne d'Ammon d'un chien mort de la rage des rues, on possède maintenant les éléments nécessaires pour contrôler et établir avec sûreté que la méthode de vaccination antirabique de **Pasteur** ne vaccine pas et que la vaccination contre la rage est impossible.

Quant à la contamination, par le virus fixe du lapin, des vaccinés mordus par un chien non enragé, c'est un fait rendu évident, d'abord par le type de rage paralytique qu'ils présentent et ensuite par le fait de l'impossibilité de la vaccination antirabique.

Dans de telles conditions, la mesure s'impose d'interdire la vaccination antirabique pour éviter qu'elle fasse de nouvelles victimes.

CHAPITRE XVI

ÉTUDE DU VIRUS VARIOLIQUE, DU VIRUS JENNERIEN ET DU VIRUS DE LA VARICELLE

Les deux premiers virus ont déjà fait l'objet, dans le premier volume de cet ouvrage en 1926, d'une étude de laquelle j'avais conclu faussement que leur source originelle est la moisissure organique de la pomme de terre. Cette détermination résultait de la comparaison de formes conidiennes d'hyphomycètes obtenus par culture de croûtes de pustules de vaccine et de variole, avec des formes obtenues par culture du parenchyme de la pomme de terre.

Ultérieurement j'ai dû procéder à un contrôle très serré de toutes les premières déterminations que j'avais faites de la source originelle des virus des maladies.

Pour la variole et la vaccine, j'ai poursuivi mon étude vainement pendant deux années, en sacrifiant un nombre considérable d'animaux, lapins et cobayes, sans pouvoir obtenir de la pomme de terre un virus qui vaccine contre le virus Jennerien. J'ai donc dû reconnaître que ma première détermination était fausse.

Mais mon étude avait néanmoins été fructueuse car elle m'avait fait découvrir les virus de la variole et de la vaccine et montré que ces deux virus, loin d'être des virus filtrants, sont deux hyphomycètes dont le mycélium et les grosses conidies de 10 à 15 microns foisonnent dans les pustules de variole et de vaccine et sont tellement visibles qu'il faut se demander comment on a bien pu faire pour ne pas les apercevoir, même à un faible grossissement. Le lecteur qui examinera les figure des planches 71 et 72, notamment les figures 3, planche 71, 1 et 6 planche 72 se posera évidemment cette question.

J'ai ainsi vu le virus de la vaccine parce que j'ai prélevé une pustule de vaccine en pleine maturité sur la lèvre d'un lapin, que je l'ai fixée dans une solution de formol à 10 % et en ai fait des coupes minces après inclusion à la parafine ; ces coupes, colorées à l'hématoxyline ferrique m'ont montré le virus de la vaccine sans qu'il puisse rester le moindre doute, et cela dès ce premier examen microscopique.

Ce sont les préparations photographiées dans les planches 71 et 72 qui ont été les premières sous mes yeux. Il faut croire que personne n'avait eu jusque là la curiosité de rechercher le virus dans une coupe du pustule vaccinale.

***

Les virus filtrants

Quoi qu'il en soit, cette première constatation de l'état morphologique des virus de la vaccine et de la variole fait tomber la notion des virus filtrants, établie précisément par le fait que, croyait-on, les éléments actifs des virus de la variole et de la vaccine ont des dimensions inférieures à la limite de visibilité aux plus forts grossissements. Or, les conidies de ces virus ont jusqu'à 12 et 15 microns de longueur sur 6 à 8 de large.

C'est surtout parce qu'on n'avait pas pu voir les virus de la variole, de la vaccine, de la rougeole et de la scarlatine qu'on avait admis la notion des virus filtrants. Or, dans le premier volume de cet ouvrage, j'avais déjà montré, dès 1926, que les virus de la rougeole et de la scarlatine sont deux hyphomycètes dont j'ai décelé les éléments dans le sang, éléments qui ont jusqu'à 12 et 15 microns de diamètre.

En ce qui concerne la varicelle, la planche 73 de ce volume montre les conidies et les conidiophores qui existent en masses considérables dans les croûtes des pustules qu'elles constituent presque entièrement.

Pour les cultures d'hyphomycètes, les éléments filtrants sont les fines microspores rondes dont sont bourrées les conidies.

La notion de virus filtrant est donc fausse ou plutôt, ainsi que je l'avais déjà exposé dans le premier volume, tous les virus sont filtrants. Presque toutes les espèces bactériennes comprennent des éléments granuleux, cocciformes, de 0,2 à 0,8 micron qui en sont partie intégrante et qui traversent les filtres de porcelaine. La culture étant filtrée, le filtrat qui contient ces éléments cocciformes est ce qu'on a inexactement appelé une toxine, en application d'une autre notion fausse datant de **Charrin** et **Bouchard** d'après laquelle le filtrat d'une culture est toxique par les **poisons solubles** sécrétés par les bactéries.

Ce ne sont pas des poisons solubles qui constituent l'activité du filtrat, ce sont les éléments figurés cocciformes qu'il contient. Si l'on prive le filtrat de ces éléments, il perd toute activité, et on peut l'en priver progressivement par addition d'un précipité de phosphate tricalcique gélatineux suivi de centrifugation. Les coccis et microspores sont entraînés **mécaniquement** par les granulations du précipité où on peut les retrouver. En répétant l'opération autant de fois qu'il est nécessaire, le filtrat ou toxine perd totalement son activité.

J'ai démontré d'autre part l'exactitude de ces conclusions en établissant que les toxines diphtérique et tétanique reconstituent en 24 heures tous les éléments de la culture complète originelle par évolution des éléments cocciformes en masses germinatives puis formes bacillaires. Cetts démonstration est faite dans le premier volume de cet ouvrage datant de 1926.

Mais, pour l'école pastorienne les découvertes nouvelles sont lettre morte ; **elle ne veut pas de progrès de la biologie et de la bactériologie parce qu'elle sait qu'ils entraineront l'écroulement de l'échafaudage branlant des faux dogmes pastoriens et la mort des sérums et vaccins.**

***

Virus variolique

On en voit facilement le mycélium et les conidies en prélevant la croute d'une pustule de variole mûre, en la ramollissant par immersion dans l'eau pendant plusieurs heures, puis en la dissociant et la colorant par le dahlia ou le bleu de méthylène.

On constate ainsi que les conidies, légèrement ovales, ont une dimension de 6 à 10 microns de large, en moyenne, sur 10 à 15 microns de long (fig. 1, 2, 3, pl. 70, gross. 550). Certaines sont encore munies de leur conidiophore. On en voit deux qui sont dans ce cas dans la figure 2, planche 70. On constatera que ces deux conidiophores paraissent exactement semblables à ceux d'un hyphomycète de la forme *Spicaria* que j'ai recueilli sur une croûte de variole cultivée par simple dépôt sur gélose et dont les figures 6 et 7 aux grossissements de 245 et 610 sont des photographies. Un autre hyphomycète semblable, du même type conidien *Spicaria* photographié dans la figure 8 (gross. 245) a été recueilli sur les croûtes d'un autre cas de variole cultivées sur gélose.

Les conidies sont bourrées de microspores d'une grosseur d'environ 9,8 à 1 micron qui, souvent, donnent à leur surface un aspect bosselé. On en voit une au coin inférieur droit de la case J. 2 de la grille de repérage.

J'ai obtenu également d'autres formes conidiennes par culture des croûtes de variole. On les trouvera photographiées dans le premier volume ainsi que diverses formes bactériennes obtenues soit directement des croûtes, soit par culture de ces formes conidiennes. Je n'y reviens pas ici, parce que, le virus variolique et sa forme étant connus, il n'y a plus qu'une chose qui importe, c'est d'en connaître la source originelle, de l'isoler et de vérifier que, par son inoculation il vaccine contre les effets du vaccin jennerien.

***

Virus vaccinal ou jennerien

La figure 4, planche 70, montre les éléments d'une croûte d'une pustule vaccinale humaine dissociée, au grossissement de 550. Les conidies, qui sont ovales, sont plus petites que celles du virus variolique. Comme celles-ci, elles sont bourrées de microspores de 0,8 à 1 micron, exactement comme les vésicules ou cellules de levure sont bourrées de globulins.

On voit une de ces granulations au centre du carré F3, deux autres à l'angle supérieur gauche du carré K 7 de la figure 4, planche 70. On voit, à l'angle supérieur du carré CI 6 puis GI 6, GI 7, HI 7 des conidies pleines de microspores (gross. 550).

Ce sont ces microspores qui sont les éléments actifs du vaccin. Elles sont capables de reproduire intégralement l'hyphomycète virus. Elles traversent les filtres en porcelaine.

La figure 5, planche 70, représente en BC 2 un bouquet de conidiophores identique au bouquet HI 6 de la figure 8. On voit d'autre part dans le carré E 5 de la figure 4 un conidiophore dont la forme se retrouve dans ceux de la figure 8, planche 70, faits qui tendent à montrer que l'hyphomycète de la vaccine est probablement aussi de la forme conidienne *Spicaria.* Cette dernière forme des conidiophores se montre exactement semblable dans les coupes de pustules vaccinales du lapin. On voit un de ces conidiophores dans le carré I 13 et un autre dans le carré M 11, de la figure 2, planche 72, tous deux portant leur conidie. Les figures 4 et 5 de la planche 71, ainsi que la figure 4 de la planche 72 montrent que le mycélium et les conidies envahissent profondément le derme.

Les figures 1 à 4 montrent la destruction complète du derme, dans la pustule vaccinale, par le mycélium qui reste seul en place avec ses conidies quand le derme a disparu. La figure 6 de la planche 72 montre ce mycélium.

Les recherches se poursuivent pour déterminer la source originelle de cet hyphomycète qui, une fois bien connu et isolé pourra constituer le vaccin antivariolique rigoureusement pur si, dans la suite, la continuation de cette vaccination paraît toujours désirable, ce qui n'est pas certain, la pratique d'une vaccination ne devant résulter que d'une comparaison entre l'importance des risques de contracter la maladie par la voie naturelle de l'ingestion du virus et celle des risques par la voie vaccinale avec laquelle on contracte, **à coup sûr,** la phase chronique de la maladie. Les complications éloignées de celle-ci nous étant actuellement inconnues, nous ne sommes pas en mesure de faire une telle comparaison.

D'autre part, la prophylaxie contre le virus variolique sera considérablement facilitée par la connaissance de la source originelle du virus, source qui est, en toute certitude, un aliment végétal de l'homme.

***

Virus de la varicelle

La planche 73 montre des photographies d'une préparation de croûtes de pustules de varicelle dissociées. Une telle croûte est constituée, presque exclusivement, par les conidies, les conidiophores et le mycélium de l'hyphomycète qui est le virus.

Les conidies ont une grosseur moyenne de 4 à 8 microns, sont ovales et sont remplies de microspores, comme celles de la vaccine et de la variole. Quelques-unes sont encore adhérentes à leur conidiophore. Celui-ci est souvent arqué, dilaté à la base et s'amincissent vers l'extrémité ; il est également souvent droit et assez court. En parcourant les photographies avec une forte loupe, le lecteur verra une multitude de ces conidiophores, certains encore adhérents à un fragment de mycélium qui lui a donné naissance.

La pomme de terre n'étant pas la source originelle des virus vaccinal et variolique, il en résulte que la tomate n'est certainement pas la source originelle du virus de la varicelle ainsi que je l'avais déterminé dans le premier volume ; cette source est certainement un aliment très voisin de celui dont l'ingestion cause la variole.

CHAPITRE XVII

DÉTERMINISME DES PHÉNOMÈNES D'ANAPHYLAXIE
LA THÉORIE DE L'IMMUNITÉ. — NATURE DE L'ALEXINE

L'injection du sérum d'un animal à un autre d'une espèce différente développe chez celui-ci l'état de sensibilisation anaphylactique et la maladie sérique.

J'avais déjà, dans le premier volume, en 1925, fait le déterminisme à peu près complet du phénomène de sensibilisation et du mécanisme du choc anaphylactique. L'un des éléments du phénomène avait déjà été expliqué par **Abderhalden** : le développement d'un ferment protéolytique dans le sang de l'animal sensibilisé. Mais le dogme faux de l'asepsie des êtres vivants et une fausse conception de la nature des ferments, résultant également de ce dogme, s'opposaient formellement aux progrès de la question.

Actuellement, le mécanisme de l'anaphylaxie est complètement éclairé :

1° Par la découverte de la nature bactérienne du fibrinferment ou sérozyme ;

2° Par l'identification du fibrinferment au Colibacille d'où résulte la connaissance de la fonction colibacillaire.

Ces notions nouvelles établissent :

1° Que la sensibilisation est développée chez l'animal récepteur par l'injection du fibrinferment ou colibacille organique que contient le sérum antigène ;

2° Que le fibrinferment ou colibacille organique de l'animal antigène se développe et se multiplie dans le sang de l'animal récepteur aussi longtemps que persiste l'état de sensibilisation, c'est-à-dire des dizaines d'années ;

3° Que les propriétés du fibrinferment ou colibacille antigène injecté au récepteur agissent sur le fibrinogène et les globulines du sang de celui-ci pour former une fibrine agglutinante qui est l'antitoxine du colibacille inoculé. Cette antitoxine est donc anti-colibacillaire pour l'animal injecté ;

4° Pourquoi une deuxième injection du sérum antigène provoque le choc anaphylactique : c'est par agglutination immédiate des éléments colibacillaires du sérum antigène, et par celle des autres éléments colibacillaires du colibacille antigène développés avant l'injection seconde dans le sang du récepteur ;

5° Pourquoi la pression sanguine de l'animal récepteur s'abaisse immédiatement et fortement ainsi que la température du corps ; c'est parce que les masses agglutinées du colibacille antigène viennent obturer les capillaires des organes et des centres nerveux, diminuant considérablement l'irrigation sanguine et provoquant une anoxyhémie générale, c'est-à-dire l'asphyxie de l'animal, l'arrêt des échanges et l'hypothermie, **cela bien que le sang artériel soit resté rutilant et riche en oxygène.**

Le mécanisme du choc anaphylactique ainsi complètement connu est donc très clair et des plus simples.

Ainsi, en résumé :

1° C'est le colibacille organique des animaux (fibrinferment, sérozyme) qui est la cause unique et exclusive des phénomènes d'anaphylaxie résultant d'une ou plusieurs injections successives de leur sérum ;

2° Il en est de même pour l'injection de toutes les matières organiques issues des animaux et qui contiennent leur colibacille organique ;

3° Les substances albuminoïdes du sang n'ont pas d'effet actif dans les phénomènes anaphylactiques. L'injection de sérum du sang d'un animal serait totalement impuissante à sensibiliser un animal si on pouvait le priver **totalement** de toute granulation colibacillaire. Les matières albuminoïdes du sang ne jouent que le rôle passif de servir au développement du colibacille antigène injecté et à l'élaboration de la matière agglutinante anti-colibacillaire appelée antitoxine.

***

LA DOCTRINE DE L'IMMUNITÉ

La doctrine pastorienne de la création de l'immunité est un dogme faux. L'immunité contre une maladie n'existe pas. L'homme qui a eu la variole et dont les pustules sont cicatrisées, ceux qui ont fait une scarlatine ou une diphtérie guéries en apparence ne le sont pas en réalité et ils restent soumis à l'atteinte et aux dégats du virus qui peuvent se manifester aussi longtemps que dure la prétendue immunité qui n'est que la deuxième phase de la maladie, sa phase chronique encore très peu connue des médecins pour la plupart des maladies à virus hétérogène.

On sait que, quand cette prétendue immunité doit se produire elle est acquise au bout de deux semaines, trois au plus, comme l'état de sensibilisation anaphylactique après une injection de sérum d'une autre espèce animale.

Or, les accidents très connus qui se sont produits précisément plusieurs semaines après les vaccinations par l'anatoxine diphtérique, par le B. C. G., ou après les injections de sérum communiquant au patient la colibacillose du cheval, sont des manifestations qui ne peuvent plus laisser aucun doute sur la persistance du virus.

Actuellement, la littérature médicale nous a fait connaître de si nombreux cas malheureux suivis de mort qu'il est impossible de contester que les virus hétérogènes restent vivants chez l'homme après la fin de la phase aiguë des maladies qu'ils causent. Ils sont répandus dans tout l'organisme et les dégâts qu'ils causent peuvent se manifester en un point quelconque. L'article du 6 novembre 1926 du *Journal des Praticiens* rapporté à la page 280 de ce livre, citait des exemples frappants de ces dégâts, cela il y a vingt ans.

Qu'on examine les dégâts que cause l'invasion du mycélium du virus de la variole et de la vaccine dans le derme qu'il détruit complètement au niveau des pustules (voir pl. 71) et on se rendra compte s'il est possible que ce virus reste vivant dans l'organisme humain sans y causer de dégâts pendant les dizaines d'années que dure l'immunité, c'est-à-dire, l'état vivant du virus.

Le type caractéristique du virus à longue phase chronique est le virus syphilitique. J'ai isolé ce virus que j'ai fait connaître il y a vingt ans ; il n'est pas le *Treponema pallidum* de **Schaudinn** qui n'est qu'un appendice spiralé, une vrille de son mycélium ; il est le virus réel que l'école pastorienne a refusé de connaître et d'utiliser depuis vingt ans, manifestant ainsi de façon éclatante combien le progrès scientifique lui est indifférent et son étroite collaboration à la campagne d'étouffement entreprise par **Roux** contre mes publications dès 1926.

La découverte du véritable virus de la syphilis décrit à la page 622 du premier volume de cet ouvrage et photographié dans les planches 283 et 284, est une acquisition d'une importance capitale pour la lutte contre la syphilis. Elle fait connaître que son virus est un hyphomycète hétérogène et elle fournit l'arme qui permet de rechercher sa source originelle. Elle fournit en outre le moyen de rechercher sur le virus lui-même qui se cultive et se reproduit avec une extrême facilité en bouillon ordinaire, les moyens de le détruire. De plus la possession du virus permet de perfectionner à un haut degré la réaction de **Wassermann** en fournissant l'antigène idéal pour le réaliser.

C'est tout cela que l'école pastorienne a refusé d'utiliser, et cherché à étouffer. **La gravité exceptionnelle de cette attitude est soulignée par le fait qu'à l'occasion d'une autre découverte d'une importance aussi capitale, celle de la nature, de l'origine et du développement autogène du bacille de Koch, organite haltère constructeur des tissus, l'école pastorienne a délégué son personnel et ses élèves pour venir m'insulter au cours d'une conférence où je développais cette découverte au Muséum devant le monde scientifique.**

N'insistons pas et revenons à notre sujet. Le virus de la syphilis est bien hétérogène, provenant toujours de l'extérieur. Il végète dans le chancre sous sa forme mycélienne pure ; c'est son mycélium qui le constitue. La maladie est donc mycélienne et chronique d'emblée ; le mycélium se répand dans tout l'organisme et y détermine, pendant toute la vie de l'individu, des dégâts variés qui peuvent atteindre, on le sait, n'importe quel point ou organe ; aucun n'y échappe. C'est donc bien là le type de la maladie chronique de longue durée causée par un virus hétérogène.

La planche 71 de ce volume démontre l'activité destructive des virus vaccinal et variolique. Il est donc certain que ces virus produisent des dégâts variés dans l'organisme,

par exemple des néphrites, des troubles du foie, des diverses glandes, du système nerveux. Toute la série des nombreuses maladies du cerveau et de la moelle épinière, encéphalites, myélites variées, n'est-elle pas due aux troubles causés par le mycélium des virus hétérogènes tels que ceux de la variole et de la vaccine, ceux des virus diphtériques, ceux des maladies éruptives, celui de la poliomyélite qui s'apparente aux virus diphtériques, etc...

L'artériosclérose, le ramollissement cérébral ne sont-ils pas dus au mycélium de ces virus?

Les paralysies et les néphrites consécutives à la diphtérie et à la poliomyélite, à la scarlatine et aux autres fièvres éruptives, sont en tous cas des preuves manifestes de l'existence de la phase chronique dans ces maladies.

Les accidents qui suivent les vaccinations prouvent qu'elles communiquent cette phase chronique ; cela est d'ailleurs évident et incontestable puisque le but de la vaccination est d'installer le virus vivant dans l'organisme et puisqu'il est connu et classique qu'il ne vaccine plus si sa vitalité est trop atténuée.

Les termes **immunité** et **vaccination** sont donc de vains mots qui ont une fausse signification. L'immunité par vaccination ne s'acquiert qu'en conférant à l'individu la phase chronique de la maladie qu'on veut précisément éviter, phase chronique qui comporte, dans un avenir récent ou très éloigné, de redoutables complications.

Les notions nouvelles que comporte ce livre montrent que la médecine est encore bien arriérée et surtout que, depuis l'élaboration des néfastes doctrines pastoriennes, ses progrès ont été non seulement arrêtés, mais que c'est surtout l'accumulation d'un grand nombre d'erreurs nouvelles qui a constitué l'évolution de la médecine depuis trois quarts de siècles.

Je suis convaincu que des études bien dirigées amèneront la connaissance de la cause originelle qui détermine par exemple certaines paralysies musculaires progressives du jeune âge, les encéphalites, myélites, néphrites diverses de tout âge, mal de **Bright**, maladies des vaisseaux, etc...

Je suis convaincu également que les dégâts de la phase chronique des maladies à virus hétérogène raccourcissent considérablement la longévité de l'homme.

A quoi est due la prétendue immunité? On a fait intervenir toute une série d'anticorps pour l'expliquer. En réalité, tout le mécanisme de ce qu'on a pris pour une immunité est la formation dans le sang, par le virus hétérogène lui-même, d'une matière albumineuse agglutinante, une fibrine qui a pour effet d'agglomérer les éléments du virus en masses germinatives et à favoriser son passage à l'état mycélien coïncidant avec l'arrêt de la multiplication bactérienne.

Cette substance persiste dans l'organisme aussi longtemps que la vitalité du virus. Si une deuxième infection se produit, elle agglutine les éléments bactériens pénétrés dans l'organisme et atténue les troubles de la phase aiguë ou bactérienne ou, tout au moins, diminue fortement sa durée et son intensité.

Mais cette action agglutinante, qui se produit toujours d'ailleurs à la fin de la période aiguë d'une maladie à virus hétérogène, **n'a pas pour effet de détruire ou annihiler le virus, mais seulement de provoquer son passage à l'état mycélien, forme sous laquelle il végétera dans l'organisme au cours de la phase chronique.**

En un mot, ce corps agglutinant qui produit l'immunité et qui provoque le passage du virus bactérien à la forme mycélienne, c'est l'antitoxine dont on a constaté la présence dans les sérums dits prémunisants antidiphtérique et antitétanique.

La vérification de l'exactitude de ce mécanisme se fait *in vitro* par action directe de l'antitoxine sur l'antigène.

***

Les maladies autogènes ne vaccinent pas. Ce sont celles qui sont causées par la déviation d'un des deux organites de l'organisme ; le cancer et la tuberculose sont causés par la déviation de l'haltère constructeur des tissus ; les maladies colibacillaires, érysipèle, phlegmons, abcès, ostéomyélites, phlébites, leucémie, tétanos, gangrène, etc..., sont causées par une déviation de la forme micrococcique du colibacille organique.

Ces maladies ne vaccinent pas parce que l'organite haltère constructeur et la granulation micrococcique du colibacille sont des éléments normaux de l'organisme et que leur fonctionnement est réglé de telle façon qu'en aucun cas celui-ci ne soit entravé. Un élément normal de l'organisme ne peut pas vacciner contre lui-même, car cette vaccination causerait

la mort rapide. Quand on injecte avec son sérum le fibrinferment (colibacille organique) d'un animal à un autre, ce dernier est vacciné contre lui. Si on lui injecte une deuxième fois le sérum antigène, on le tue en trois à cinq minutes par choc anaphylactique. C'est ce même choc que produirait la création de l'état vaccinal autogène contre un organite normal.

La vaccination contre une maladie autogène est donc impossible et on peut poser en principe que le fait qu'une maladie d'un animal ne vaccine pas est la preuve qu'elle est autogène, exception étant faite pour les maladies hétérogènes de nature mycélienne d'emblée, comme la syphilis.

On croyait impossible le développement d'une maladie bactérienne autogène chez un animal parce que **Pasteur,** par des expériences inexactes et des affirmations erronées avait établi le dogme faux de l'asepsie des organismes vivants. C'est pour garder intangible ce dogme faux que l'école pastorienne a combattu toute recherche scientifique établissant l'existence normale de bactéries dans l'organisme, notamment des bactéries symbiotiques de **Portier.**

Mais maintenant que la nature éminemment bactérienne des êtres vivants est solidement établie et rendue incontestable par l'identification du fibrinferment au colibacille, puis par l'identification de ce dernier aux staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, entérocoque, vibrion septique, bacille tétanique... etc., le développement autogène d'une culture bactérienne anormale dans l'organisme est pleinement expliqué et sa cause originelle devient lumineusement claire.

***

CONCLUSIONS

1° Le mot **immunité** ne signifie pas qu'un animal immunisé ne peut plus contracter une maladie déterminée, mais seulement qu'il est en puissance de la phase chronique de cette maladie et que, s'il est infecté une deuxième fois, la phase aiguë sera nulle ou bénigne ;

2° Le mot vaccination ne signifie pas qu'en vaccinant on met définitivement à l'abri le vacciné contre les dangers d'une maladie ; il signifie seulement qu'on introduit le virus vivant dans l'organisme du vacciné et qu'on lui confère la phase chronique de la maladie que la végétation du vaccin va développer chez lui. Les multiples cas suivis de mort qui ont suivi les inoculations d'anatoxine diphtérique fournissent la preuve de l'existence de cette phase chronique et de ses dangers ;

3° Le mécanisme de cette prétendue immunité qui rend bénigne la phase aiguë d'une deuxième infection est la formation par l'antigène, dans le sang de l'immunisé, d'une substance fibrineuse agglutinante (antitoxine) qui agit sur les éléments bactériens qui causent une deuxième infection et les réunit en amas qui formeront ainsi des masses germinatives qui provoqueront le passage direct du virus à l'état mycélien. Ce mécanisme très simple est la seule cause de cette prétendue immunité qui n'est en réalité que l'existence de la phase chronique d'une maladie avec toutes les complications et dégâts, quelquefois redoutables, qu'elle peut occasionner.

***

CONSTITUTION DE L'ALEXINE

La constitution de l'alexine a été longuement étudiée dans le premier volume de cet ouvrage, mais n'y a pas été complètement élucidée. L'identification du fibrinferment au colibacille permet maintenant de préciser le mécanisme de l'action du complément, action qu'on a attribuée à un corps qu'on a appelé alexine sans jamais en connaître la constitution.

Quand on dialyse le sérum d'un animal contre eau de source, l'élimination du *Nacl* qu'il contient y détermine la précipitation des globulines. Le liquide étant centrifugé, le précipité se dépose au fond du tube. Le sérum ou complément est ainsi scindé en deux parties qui sont inactives séparément mais redeviennent actives si on redissout les globulines précipitées dans la partie liquide resalée.

Les auteurs allemands ont désigné, sous le nom de **Mittelstück** ou partie médiane du complément, les globuline sprécipitées par dialyse et, sous le nom d'**Endstück** ou partie terminale du complément, la partie liquide privée de ses globulines.

Le précipité de globulines ou **Mittelstük** est thermolabile et perd son activité si on maintient 15 à 30 minutes à la température de 57-58°, ou plus longtemps à une température plus basse. Conservé dans le tube où il a été centrifugé, et sous sa forme compacte, précipité de globulines conserve assez longtemps son activité ; si on le redissout dans de l'eau salée à 7,5 pour 1.000, cette activité disparaît assez vite ; c'est le vieillissement du **Mittelstück** ou phénomène de **Brandt**, complètement identique au vieillissement de la thrombine parce que celle-ci est formé par le même corps que l'alexine.

La partie liquide du sérum dialysé ou **Endstück** est thermostabile et ne se détruit pas même à 100°.

Voici maintenant les explications qui font connaître ce qu'est l'alexine et le mécanisme de son action :

Le corps thermolabile qui possède l'activité dans le **Mittelstück** est la granulation micrococcique du fibrinferment, ou granulation colibacillaire, qui constitue également la sérozyme. Elle vieillit assez rapidement quand elle est en suspension dans le complément **parce qu'elle évolue, végète et se transforme, comme dans le sérum abandonné à la température ambiante, en chaînettes de Streptocoques.**

Quand à l'**Ensdtück** ou partie terminale du complément qui est thermostabile, elle est la lécithine du sang.

Le complément ou alexine n'est donc ni le fibrinferment ou sérozyme, ni la lécithine, mais seulement le résultat de l'hydrolyse de celle-ci par la sérozyme, c'est-à-dire la totalité de la portion acide de la lécithine, mise en liberté au cours de la réaction d'hydrolyse, et constituée par l'acide glycérophosphorique et les acides palmitique et oléique. Ces acides, agissant à l'état naissant sur eux possèdent une action hémolytique puissante sur les globules sanguins.

Cette action hémolytique augmente de puissance si les globules sanguins sont recouverts au préalable d'une mince couche d'une fibrine spéciale, la sensibilisatrice hémolytique, qui est avide du groupe acide libéré de la lécithine et le fixe énergiquement.

En résumé l'alexine et la thrombine se confondent, et représentent tous deux non pas un corps défini, mais seulement une réaction chimique : la dissociation de la lécithine par le fibrinferment, granulation colibacillaire. Dans les deux cas, qu'il s'agisse de la coagulation du fibrinogène, ou de l'hémolyse naturelle ou spécifique des globules sanguins, le corps directement actif est le groupe acide de la lécithine, l'acide glycérophorique et les acides oléique et palmitique, ou d'autres, suivant la constitution de la lécithine.

On sait que les globulines séparées, puis ajoutées au complément diminuent ou même suppriment son activité si on en ajoute une quantité suffisante. Cette action s'explique par le fait qu'elles sont avides du groupe acide de la lécithine qu'elles accaparent, l'empêchant ainsi de jouer son rôle hémolytique. Leur action est donc exactement identique à celle de l'addition au complément d'une certaine quantité d'alcali qui empêche également l'hémolyse.

CHAPITRE XVIII

CONSÉQUENCES, POUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE, DE LA CONNAISSANCE DE LA SOURCE ORIGINELLE DES VIRUS

CAUSES DE L'ARRET DE SES PROGRÈS DEPUIS TROIS QUARTS DE SIÈCLE

Depuis bientôt soixante-quinze ans, la lutte contre les maladies de l'homme et la bactériologie n'ont fait que des progrès insignifiants et l'épidémiologie n'en n'a fait aucun.

Il suffit de lire les études et rapports concernant les épidémies dans les journaux périodiques scientifiques et dans le *Bulletin de l'Office International d'Hygiène de la Société des Nations* pour se rendre compte que les médecins et bactériologistes n'ont jamais découvert le moindre indice qui éclaire la cause de l'apparition ou de la disparition d'une épidémie, et encore moins la cause de son extension progressive.

Ces rapports ont bien fait l'objet d'un nombre considérable de décrets, de circulaires, de règlements édictant des mesures prophylactiques, telles que la fermeture des écoles, la déclaration obligatoire, l'isolement des malades, la désinfection des locaux... etc., mesures inopérantes, inutiles, dont le résultat a été de compliquer et de gêner fortement l'existence des non malades et qui n'ont procuré jusqu'ici aux médecins et aux autorités civiles que la seule ressource de contempler, impuissants, le développement de l'épidémie, qui s'éteint comme elle a commencé, sans qu'ils sachent pourquoi, et sans que les mesures qu'ils prennent exercent la moindre influence sur son évolution.

Les mesures prophylactiques sont à peu de chose près inutiles pour les raisons suivantes :

1° Parce qu'on isole des sujets atteints de maladies comme la tuberculose, la suette miliaire, la poliomyélite... etc., pour lesquelles il a été reconnu que la contagiosité est nulle et ne se remarque pas, même pour des sujets habitant la même chambre, parfois le même lit ;

2° Parce que le dogme pastorien de la contagion est faux, et parce que ce n'est pas *par le contact* des mains, des effets d'habillement, par la projection de salive, que se *contractent*, dans la règle, les maladies épidémiques comme la variole, la varicelle, la *scarlatine*, la *rougeole*, la poliomyélite, la diphtérie, etc. ; **c'est à peu près exclusivement par ingestion de l'aliment, source originelle du virus, que l'infection se produit.**

Il existe bien quelques cas très rares de contagion d'un individu malade à un autre ; mais c'est une infime minorité ; au cours de l'épidémie de poliomyélite de 1927 en Roumanie **Marinesco** n'a pas pu relever plus de 1 ou 2 cas sur 446 où la contagion directe puisse être incriminée, et encore n'est-il pas sûr qu'ils ne se rapportent pas à l'ingestion de l'aliment-virus. Cependant, la poliomyélite a bien une allure franchement épidémique ;

3° Parce qu'on s'évertue à déverser des torrents de formol et autres antiseptiques sur les planchers, les murs, à stériliser à l'étuve linge, vêtements, matelas, opération prescrite par une science bactériologique absurde, arriérée, frappée d'incapacité par les faux dogmes pastoriens, tandis que le virus va continuer à faire d'autres victimes parce qu'il habite à la cuisine, pour la diphtérie et la poliomyélite par exemple, dans une petite boîte de farine de céréales ou dans le lait de vache, qu'il suffit de ne plus absorber, pour réaliser la prophylaxie radicale, sans aucune autre mesure, sans sérum, sans vaccins, ni isolement, ni désinfection, ni fermeture d'écoles.

La cause du développement des épidémies de fièvre typhoïde, la cause des contaminations isolées et éloignées sont bien loin d'être claires et bien établies ; la bactériologie nous dit que le bacille d'**Eberth** existe dans l'eau de consommation pendant les épidémies. Mais ce n'est pas l'eau qui le fabrique. On répond alors à cette objection qu'il est amené dans l'eau par les déjections des malades.

On peut objecter à nouveau que dans un village isolé, ou même dans une ville, le

premier malade n'a pas pu contracter la maladie par les déjections d'un autre qui n'existait pas. Dans ce cas, d'où provenait le bacille d'**Eberth**? Les bactériologistes, qui ont l'imagination féconde et ont pour habitude de répondre par une série de clichés tout prêts, invoqueront alors les porteurs de germes latents, les germes latents déposés çà et là sur les matières organiques... etc. Ces réponses ne satisfont pas à la question, car elles se reportent, identiques, sur le porteur de germes.

Quant à l'existence du virus typhique qui se promènerait sur les matières organiques, c'est l'une des hérésies de la bactériologie, l'un des résultats de son état retardataire causé par les faux dogmes pastoriens ; ne pouvant pas expliquer par des faits, elle explique par des hypothèses.

Il n'existe pas de virus bactériens autonomes ayant une existence très ancienne et des caractères spécifiques fixes.

Tous les éléments bactériens ou mycéliens qui existent libres et errants dans la nature proviennent d'un être organisé vivant actuel qui les a rejetés de son vivant ou libérés par sa mort. Une fois libérés, ils subissent de multiples modifications morphologiques et biologiques, cela par le jeu de l'extrême polymorphisme fondamental de la matière vivante. D'autre part, ces germes vivants libérés ne vivent pas longtemps ; ils meurent rapidement, soit parce qu'ils ne trouvent pas des matériaux favorables à l'entretien de la vie, soit par l'action de la lumière..., etc.

L'origine et la source de tous les éléments bactériens et mycéliens est l'organisme des êtres vivants, animaux et végétaux, parce que leurs deux organites constituants sont de nature bactérienne et que l'une de leurs fonctions, d'importance capitale, sans laquelle leur vie est impossible, est la fonction bactérienne.

Comme tous les virus des maladies, le bacille d'**Eberth** est l'agent de la fonction bactérienne d'un être vivant, animal ou végétal. Est-il autogène, c'est-à-dire le colibacille organique de l'homme, dévié dans ses propriétés, ou est-il l'agent de la fonction bactérienne d'un organisme hétérogène? C'est ce qui est à déterminer avec certitude.

Tant que l'être vivant, qui est la source originelle du bacille d'**Eberth** n'aura pas été déterminé avec sûreté, il n'y aura pas de prophylaxie certaine de la fièvre typhoïde.

***

La condition rigoureusement indispensable aux progrès de l'épidémiologie est donc la connaissance de la source originelle des virus, ceux-ci étant l'agent actif de la fonction bactérienne d'un animal ou d'un végétal qu'il suffit de connaître pour éviter de se contaminer en l'ingérant.

La recherche d'une telle connaissance était donc rendue totalement impossible et même interdite par les quatre dogmes pastoriens de la panspermie atmosphérique, de l'asepsie des organismes vivants du monomorphisme bactérien et de la contagion.

Il était donc également impossible à l'épidémiologie et à la bactériologie de faire aucun progrès, celui-ci étant sous la dépendance complète de quatre principes qui sont exactement :

1° L'existence de germes virulents vivants chez les êtres vivants et non pas dans les milieux extérieurs et l'atmosphère ;

2° La nature bactérienne des êtres vivants ;

3° Le polymorphisme bactérien et de la matière vivante en général ;

4° L'absence de contagion entre les individus, la contamination ayant lieu exclusivement par ingestion des virus aliments ou inoculation au niveau de la peau (syphilis) s'il s'agit de maladies hétérogènes ou, s'il s'agit de maladies autogènes, par dégénération des deux organites constituants, le colibacille (maladies colibacillaires) ou l'organite haltère constructeur des cellules (tuberculose et cancer). Seule échappe à cette règle la contamination par les insectes piqueurs.

De ces principes il résulte que, dans la plupart des cas, les épidémies ne résultent pas de la transmission de la maladie par contact entre les individus, mais seulement de l'ingestion simultanée d'un même aliment virulent par un groupe d'individus dans une région d'une ville ou sur une certaine étendue d'un territoire.

C'est là un facteur dont n'a tenu compte que pour les maladies dont la propagation par la voie hydrique est admise, le choléra et la fièvre typhoïde par exemple.

Pour la diphtérie et le groupe des fièvres éruptives, il n'existe certainement jamais d'épidémies par contage, la contamination s'exerçant par ingestion de l'aliment qui est

la source originelle du virus, ce qui ne signifie pas, bien entendu, qu'il ne puisse pas exister, exceptionnellement, des cas de maladie par contact et transmission directe d'un malade à une personne saine. Pour ces maladies, considérons par exemple le cas d'un lot de farines de céréales spéciales pour l'alimentation des enfants, livrées à un seul quartier d'une ville, lot provenant d'une région où les cultures des céréales ont été très atteintes par les maladies cryptogamiques, charbon, *Cladosporium*, rouilles, etc.

Ces farines développeront la diphtérie dans ce seul quartier ; on fermera les écoles comme moyen prophylactique, mais celui-ci sera totalement inefficace, car c'est l'ingestion des farines, cause de l'infection, qu'il faudrait interdire pour supprimer tout nouveau cas.

Il est vraiment étonnant qu'on ne se soit par aperçu jusqu'ici de la coïncidence qui existe pour certaines maladies, diphtérie, poliomyélite, rougeole... etc., entre l'âge moyen des sujets malades, le genre de leur alimentation (constituée principalement par le lait et les farines de céréales) et la porte d'entrée du virus, le pharynx, dont les lésions sont constantes au début de la maladie.

Les virus des maladies hétérogènes étant constitués par les aliments et surtout par les aliments végétaux, c'est sur ceux-ci surtout que doit porter la recherche dans les épidémies dont le virus et sa source originelle sont inconnus.

On va voir l'importance du facteur alimentation dans deux cas que nous allons examiner comme exemples : la poliomyélite et la peste.



Poliomyélite infantile

L'étude des enquêtes faites sur les épidémies de poliomyélite révèle que le facteur alimentation, d'importance si capitale, y est passé totalement inaperçu. Cependant, les cliniciens ont observé qu'il existe, au début de la maladie, des lésions très importantes des amygdales, des glandes salivaires et du rhinopharinx, qui représentent la lésion primitive et sont la porte d'entrée du virus.

Cette porte d'entrée indique que c'est avec les aliments que le virus pénètre. La statistique de **Ionesco-Mihaesti** (35) sur l'épidémie de poliomyélite qui sévit en 1927 en Roumanie, contient une indication très suggestive et très importante concernant le nombre des cas de poliomyélite suivant l'âge des malades. En voici le tableau :

Sur 446 cas de poliomyélite, on a compté :
De 0 à 1 an : 65 cas.
De 1 à 2 ans : 158 cas.
De 2 à 3 ans : 116 cas.
De 3 à 4 ans : 62 cas.
De 4 à 5 ans : 17 cas.
De 6 à 10 ans : 8 cas.
Au-dessus de 10 ans et adultes : 20 cas.

Nous venons d'expliquer que le virus introduit avec les aliments pénètre dans l'organisme au niveau des amygdales et du rhinopharynx. Nous voyons d'autre part, par le tableau ci-dessus :

1° Que la maladie frappe presque exclusivement les enfants de 1 à 5 ans, et surtout ceux de 1 à 4 ans ;

2° Que c'est surtout chez les enfants de 1 à 2 ans que les cas sont les plus nombreux (158 cas), puis ensuite, avec un peu moins de fréquence, ceux de 2 à 3 ans (116 cas), ensuite ceux de 3 à 4 ans (62 cas) ; on tombe ensuite à 17 cas seulement pour les enfants de 4 à 5 ans ;

3° Que si, pour les enfants de 0 à 1 an on ne compte que 65 cas, l'infériorité de ce chiffre résulte du fait **qu'un fort nombre d'enfants alimentés par le lait de la mère ne sont soumis à l'influence de l'aliment-virus que de l'âge de 6 ou 8 mois à 1 an** ; c'est donc à une proportion au moins double de 65 cas qu'il faut estimer le nombre des cas de poliomyélite chez les enfants de 6 ou 8 mois à 1 an alimentés par des bouillies de farine de céréales et du lait de vache, les enfants de 0 à 6 ou 8 mois alimentés exclusivement par le lait de leur mère restant indemnes ;

4° Que ce tableau représente exactement la fréquence de l'alimentation par les

bouillies de farines de céréales à partir du 6e mois ; presque exclusivement composée de lait et de ces bouillies depuis le 6e ou 8e mois jusqu'à la fin de la deuxième année, l'alimentation comporte l'addition croissante d'aliments d'autre nature à partir de la troisième années jusqu'à la cinquième.

Il devient donc très probable et même certain que le virus de la poliomyélite est une forme conidienne de la matière vivante de l'une ou de plusieurs des graminées alimentaires servant à confectionner les bouillies ; la proportion décroissante du nombre des cas de maladie à partir de la troisième année s'accorde exactement avec la diminution progressive des bouillies de céréales jusqu'à la cinquième année.

L'infection se produit parce que la matière vivante des farines, ainsi que les spores de maladies cryptogamiques qu'elles contiennent, et aussi le lait de vache servant à l'alimentation des enfants, ne sont pas soumis à une ébullition et à une température suffisantes pour assurer leur stérilisation.

Il est regrettable que le tableau qui précède ne contienne pas plusieurs renseignements essentiels, celui du nombre de cas de poliomyélite de 0 à 6 mois, puis de 6 mois à 1 an, ainsi que le nombre des malades qui étaient alimentés **exclusivement par le lait de la mère** et ceux qui étaient alimentés par le lait de vache.

En effet, le lait de vache peut contenir le virus aussi bien que les farines parce que la litière des animaux, formée de paille de céréales, contient aussi bien que les farines les spores des maladies cryptogamiques ainsi que la matière vivante normale de ces végétaux, et qu'elle souille les mammelles, le ventre et les cuisses de l'animal quand il se couche sur la litière ; on sait que, dans ces conditions, le lait est très souvent souillé de multiples fragments de fumier. Le lait de vache peut donc contenir le virus aussi bien que les farines.

D'autre part, si le virus est bien, comme je l'indique, une forme conidienne de l'une des céréales alimentaires, il ne doit pas exister de poliomyélite chez les enfants alimentés exclusivement par le lait de leur mère jusqu'au moment où l'on ajoute à l'alimentation lactée (du 6e au 8e mois en général) les bouillies de céréales et du lait de vache.

En effet, les enfants ne peuvent pas contracter de maladies à virus hétérogène tant qu'ils sont alimentés exclusivement par le lait de la mère qui en est totalement indemne.

Si, au cours d'une épidémie, il existe des enfants atteints parmi ceux qui sont alimentés exclusivement par le lait de vache, ce fait constituera la preuve que ce lait est porteur du virus.

C'est donc seulement à partir de leur alimentation par des bouillies de céréales et par le lait de vache que les enfants peuvent contracter la poliomyélite, c'est-à-dire, le plus souvent à partir du sixième mois, pour ceux qui sont alimentés par le lait maternel.

Dans le tableau de statistique reproduit plus haut, le moindre nombre de cas (65) chez les enfants de 0 à 1 an, en regard des 158 cas constatés de 1 à 2 ans doit très probablement provenir du fait que ces 65 cas ne concernant que les enfants de 6 ou 8 mois à 1 an qui reçoivent déjà des bouillies de farines de céréales et qui, en conséquence, doivent seuls être contaminés. En tenant compte de cette observation, la fréquence des cas, chez les enfants de 6 ou 8 mois à 1 an, doit être aussi grande que chez les enfants de 1 à 2 ans.

Toutes les statistiques relatives à la poliomyélite sont muettes sur la nature exacte de l'alimentation des enfants, chose qui est cependant de toute première importance.

L'importance des renseignements sur l'alimentation ne se limite pas à la poliomyélite, mais s'étend à toutes les maladies à virus hétérogène et à toute étude d'épidémiologie.

En cas d'épidémie de poliomyélite, deux procédés peuvent être employés pour en arrêter le développement : l'ébullition prolongée des bouillies de céréales et du lait ou leur remplacement par des purées de légumes.

Au point de vue culinaire, les bouillies de céréales ne se prêtent pas à une ébullition prolongée, qui les rend pâteuses, collantes et trop épaisses. Au contraire, une purée de légumes associés, lentilles, pois, fèves, pommes de terre, carottes, potiron, etc., supporte sans aucun inconvénient une ébullition de deux heures et assure une alimentation parfaite des enfants ; elle réalise d'autre part le moyen le plus sûr d'éviter la maladie.

Comme ce procédé est simple, d'exécution facile, sans aucun inconvénient pour les enfants, pas plus onéreux qu'un autre, c'est donc lui qui devra être employé et qui doit supprimer radicalement le développement d'une épidémie de poliomyélite.

Mais, pour éviter les premiers cas de cette maladie, il est nécessaire que les aliments des enfants soient, en tout temps, soumis à une ébullition suffisante pour détruire la

vitalité de la matière vivante et des spores des maladies cryptogamiques des farines de céréales, du lait, ou de tout autre aliment.

Quant à la source originelle exacte du virus, elle pourra être connue en utilisant la méthode générale indiquée antérieurement.

Il est bon de compléter cette indication par les suivantes :

La matière vivante saine du grain des céréales, cultivée *in vitro*, donne toujours naissance à plusieurs formes conidiennes différentes qui, vraisemblablement et même sûrement, produisent par infection des maladies dissemblables. Or, la poliomyélite est une maladie caractérisée, présentant une assez grande uniformité et donc causée apparemment par un virus uniforme, bien que pouvant avoir sa source originelle dans les trois céréales alimentaires précitées, virus du groupe des hyphomycètes agents de la diphtérie.

Ceci indique que ce n'est pas la matière vivante normale du grain qui, en général, doit donner naissance à la forme conidienne virulente et que celle-ci provient plutôt de l'une des transformations anormales de cette matière vivante, c'est-à-dire des spores de l'une des maladies cryptogamiques des céréales, charbon, carie du blé, rouilles, etc.

Cette conclusion est rendue probable :

1° Par le fait qu'il y aurait des épidémies tous les ans, si c'était la matière vivante normale des céréales que développe le virus, ce qui n'est pas ;

2° Par le fait que les épidémies sont rares et correspondent donc à des causes exceptionnelles qui ont contaminé les récoltes des céréales. Ces causes sont les pluies prolongées, associées à de grandes chaleurs qui développent toutes les maladies cryptogamiques, les orages qui déterminent la verse qui fait moisir le grain couché à terre, les pluies prolongées empêchant la rentrée des gerbes déjà récoltées et provoquant l'altération des grains ;

3° Le fait qu'il a toujours existé dans tous les pays des cas sporadiques peu nombreux de poliomyélite infantile, ce qui démontre qu'il s'agit d'un virus qui se développe chaque année, d'une façon accidentelle, irrégulière, et avec une fréquence variable. C'est bien le cas des maladies cryptogamiques des céréales, charbon, *Cladosporium*, carie, rouille, qui contaminent toujours les céréales, mais avec une grande rareté dans les années très sèches, et une grande fréquence dans les années très humides.

C'est là l'influence observée depuis longtemps des conditions météorologiques sur le développement des épidémies.

Il faut conclure de cela que, dans les cas d'épidémies, la recherche microscopique des spores dans les farines de céréales et la culture *in vitro* de celles-ci pour en obtenir des formes conidiennes pourra peut-être fournir des indications précieuses.

Les céréales ont été très atteintes par les maladies cryptogamiques au cours des mois de juin et juillet 1946, année très pluvieuse dans la moitié Nord de la France. Il faut donc prévoir une recrudescence de diphtérie, rougeole, scarlatine, poliomyélite... etc., au cours de l'hiver prochain et de l'année 1947, en France et dans l'Ouest de l'Europe.

***

La peste au point de vue épidémiologique

Examinons maintenant le cas de la peste. L'étude de cette maladie dans le foyer endémique des populations Kirghizes du Sud-Est de la Russie a été faite d'une façon très intéressante par **Nikanoroff** (53).

Ce savant indique (53, p. 648) que les steppes des Kirghizes comprennent deux régions dont le sol est très différent ; l'une dont le sol est formé de terre assez consistante pour que les animaux puissent y pratiquer des terriers, est habitée par une grande quantité de spermophiles et par des souris.

Dans l'autre région, le sol est constitué par des sables mouvants qui n'ont pas assez de consistance pour y faire des terriers ; cette région où, pour cette raison, les spermophiles sont très peu nombreux, est habitée surtout par des souris qui se logent et font leur nid dans de grosses touffes d'une chénopodiacée cultivée dans les deux régions, l'*Agriophyllum arenarium*, que les habitants appellent **koumartchick.**

Dans les deux régions, un assez grand nombre de spermophiles et de souris contracte la peste, ainsi que toutes autres espèces de rongeurs. D'après **Nikanoroff** les spermophiles seuls contractent la peste dans la première région, où les souris resteraient indemnes,

malgré une promiscuité fréquente, même dans un même terrier, avec les spermohpiles. Ce fait paraît anormal et demande un nouveau contrôle puisque, dans la région des sables, on a observé jusqu'à 80 % de souris contaminées.

Dans le pays, les habitants ont remarqué depuis longtemps que la peste, qui existe chez eux à l'état endémique, prend une forte extension au cours des années où la récolte du koumartchick est abondante. **Nikanoroff** écrit : « Ordinairement on attend la peste dans la région où la récolte du koumartchick a été bonne. »

Certaines épidémies de peste coïncident avec la récolte et le battage du koumartchick. Dans ce cas, se pose la question de la contamination de l'homme par les spores des formations cryptogamiques de la tige, des feuilles et du grain du végétal, répandues dans l'air par la récolte et surtout par le battage qui charge fortement de spores et poussières diverses l'air respiré par les individus qui participent à l'opération ; les muqueuses nasopharyngienne et pulmonaire sont toujours très fortement chargées de ces poussières à l'issue du battage.

Des recherches faites à l'Institut de microbiologie de Saratoff ont permis de constater en 1924 que, tandis qu'aucun spermophile n'est encore contaminé au mois d'avril, le nombre des animaux pesteux augmente progressivement jusqu'au mois d'août, c'est-à-dire au moment de la récolte du koumartchick. Cette croissance est indiquée dans le tableau suivant :

En avril,	sur	133	spermophiles	examinés,	0	soit 0 %	étaient	pesteux.
— mai,	—	1.842	—	—	11	— 0,6 %	—	—
— juin,	—	2.640	—	—	156	— 5,8 %	—	—
— juillet,	—	968	—	—	88	— 9 %	—	—

Cette croissance paraît indiquer que le développement de la peste chez les spermophiles croît comme celui d'un végétal, le koumartchick par exemple, ou comme les maladies cryptogamiques qui l'atteignent.

La cause de cette croissance des cas de contamination est à rapprocher de celle des épidémies de peste qui coïncident avec le battage et la récolte du koumartchick, ou qui suivent une récolte abondante de cette chénopodiaciée.

On croît à la contamination de l'homme par la souris ou le spermophile parce que les épizooties pesteuses qui atteignent ces animaux sont ordinairement suivies d'une épidémie chez l'homme ou parmi les chameaux. On aurait également constaté plusieurs fois un rapport entre la contagion de la souris à l'homme et la fenaison, cela surtout parce que les souris des champs viennent se loger dans le foin récolté.

Cette conclusion de la contamination de l'homme par la souris, le rat ou tout autre rongeur dépasse la signification des faits constatés. Le fait que la contamination des rongeurs précède celle de l'homme ne signifie pas nécessairement que celui-ci est contaminé par eux, ni que le chameau est contaminé de la même façon. Le fait signifie nécessairement et rien que cela, que les rongeurs se mettent les premiers en contact avec la source originelle du virus et, probablement, qu'ils viennent se nourrir du grain ou de la plante qui les contamine, même avant qu'elle soit parvenue à maturité.

Ce qui importe surtout, ce n'est pas de savoir si le rat contamine l'homme, mais de savoir quelle est la source du virus qui contamine le rat, car, répétons-le une fois de plus, la connaissance d'une forme bactérienne du virus de la peste n'est pas de grande utilité : c'est la connaissance de la forme véritable du virus, de sa source originelle, en un mot de l'être vivant qui forme le virus, qui fournira immédiatement le moyen radical de supprimer la maladie.

L'homme et le chameau peuvent ingérer le virus par aliment aussi bien que les rongeurs, et contracter la peste à la même source qu'eux, sans être contaminés par eux.

Dans le premier volume de cet ouvrage, j'ai fait une première recherche de la source originelle du virus, basée sur la comparaison de ses formes bactériennes et de sa forme conidienne *Penicillium*, avec celles du rat. J'en ai conclu que le virus devait être la matière vivante du rat.

Bien que n'en n'ayant pas encore la certitude, je pense que ma détermination n'est pas exacte et que, peut-être, la culture qui a servi à mon étude n'était pas une culture de peste, mais une culture de la matière vivante du rat, cela en raison de la similitude des formes bactériennes signalées dans le premier volume, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

De toutes façons, ma première étude demandait un contrôle qui n'a pas encore pu

être effectué. Actuellement, nous sommes guidés dans la recherche par une série d'indications importantes nouvelles qui sont :

1° Le fait que tout virus pathogène provient d'un être vivant ;

2° Le fait que les virus hétérogènes sont, presque tous, les aliments végétaux de l'homme et des animaux et que, en conséquence, c'est par les aliments que s'opère la pénétration des virus dans l'organisme animal ;

3° Le fait que l'infection des rongeurs par la peste précède en général celle de l'homme, et que toutes les espèces de rongeurs sont contaminées ;

4° Le fait que l'aliment principal et le plus recherché par les rongeurs est la graine des céréales ou d'autres plantes, fait qui rend probable leur infection par une forme conidienne de celles-ci ;

5° La croissance des cas de contamination de spermophiles pendant les mois d'avril à juillet, avec un maximum à la maturité de ces plantes ;

6° La coïncidence entre la récolte et le battage du koumartchick et le développement de la peste ;

7° La coïncidence habituelle entre l'abondance du koumartchick et le développement de la peste, fait qui signifie également l'abondance générale des graminées cultivées dans le pays et qui peuvent également être incriminées.

L'ensemble de ces faits appelle l'exécution de l'expérience suivante, qui indiquera si le virus de la peste est bien introduit dans l'organisme des rongeurs par le grain d'une plante cultivée, le koumartchick, qui est une chénopodiacée, ou par une graminée.

Cette expérience consiste à capturer plusieurs lots de 50 spermophiles ou souris non pesteux, au mois de février ou mars, époque à laquelle ils sont indemnes de peste ; à nourrir un lot avec les graines du koumartchick, la litière étant constituée par la même plante sèche ; à nourrir chacun des autres lots avec la graine d'une seule des autres espèces cultivées dans la région, la litière étant la paille de cette espèce, cela afin d'introduire dans l'expérience l'action des spores des maladies cryptogamiques du végétal ; à conserver enfin, comme témoins, un lot nourri avec d'autres aliments que les précédents. Le lot où se produiront les cas de peste, fournira l'indication de la source originelle du virus.

Il est nécessaire, bien entendu, d'isoler complètement les lots les uns des autres pour éviter la contamination par les puces. D'autre part, les animaux doivent être soumis, avant l'expérience à une alimentation autre que celle des végétaux désignés ci-dessus et, pendant ce temps, soumis à un contrôle pour éliminer les animaux pesteux.

L'infection des spermophiles et souris par la peste est due à un de leurs aliments préférés les plus communs. La connaissance de cet aliment fournira une base sûre pour la prophylaxie de la peste dans le pays des Kirghizes ; en abandonnant la culture du végétal, qui est la source originelle du virus, on supprimera définitivement le foyer endémique de peste de cette région.

***

En résumé, les progrès de l'épidémiologie sont sous la dépendance absolue de la connaissance de la source originelle des virus pathogènes.

On ne peut pas se défendre contre un ennemi dont on ignore la forme, les propriétés, le lieu exact où il se trouve. Mais on peut se défendre contre un ennemi dont on connaît la forme, la qualité et le lieu où il existe.

Le lieu où se trouvent les virus, le nom de la matière ou aliment qui les constitue étant connus, il suffit, pour les maladies hétérogènes, de ne pas les ingérer pour ne pas contracter ces maladies ou, si on les ingère, de détruire leur virulence par la chaleur suffisamment élevée et prolongée. Si on le veut bien, par exemple, la diphtérie et la poliomyélite disparaîtront très vite de la liste des maladies en utilisant ces moyens, cela sans aucun sérum ni vaccin.

On peut poser en principe que, dans toute épidémie, la maladie ne se développe jamais par contagion entre les individus, et que, si des malades nombreux disséminés loin les uns des autres contractent au même moment ou successivement la même maladie, c'est exclusivement par ingestion d'un même aliment répandu dans toute la région et qui est la source originelle du virus.

Il est établi, par exemple pour la suette miliaire et pour la poliomyélite, que ces maladies ne se contractent pas par contact avec des malades.

Quand plusieurs membres d'une famille sont atteint simultanément ou successive-

ment, il n'y a pas là une preuve de contagion ; il y a eu seulement contamination simultanée par ingestion du même aliment. C'est certainement à celle-ci qu'il faut attribuer le fait signalé par **Marinesco** que, au cours de certaines épidémies de poliomyélite des Etats Américains, la réceptivité familiale aurait atteint le chiffre de 40 % ; en réalité, il n'y a pas eu réceptivité ou contagion familiale, il y a eu seulement ingestion simultanée de l'aliment-virus par les membres d'une même famille.

Inversement, du fait que dans une famille de 2 ou 3 enfants en bas âge, un seul d'entre eux a contracté la maladie malgré que tous aient ingéré le même aliment virus, il ne faut pas déduire que cet aliment n'est pas le virus, la cause de l'infection. Celle-ci résulte de causes multiples, de la conformation des fosses nasales, de celle du pharynx, surtout de celle des amygdales... etc., et aussi au hasard, c'est-à-dire à l'adhérence fortuite de particules d'un aliment virus dans certaines parties de la bouche ou du pharynx, ou à une quinte de toux qui aura fait pénétrer ces particules dans les fosses nasales. Les enfants n'ont pas tous la même conformation du rhinopharynx, ce qui explique qu'ils n'ont pas tous le même degré de réceptivité.

En résumé, la suppression des maladies infectieuses hétérogènes et des épidémies qu'elles provoquent est sous la dépendance de la source originelle de leur virus. Cette source étant connue, il sera facile de les éviter soit en s'abstenant de les absorber, soit en détruisant leur virulence par une action convenable de la chaleur.

CHAPITRE XIX

INFLUENCE NÉFASTE, SUR LA THÉRAPEUTIQUE, DES FAUX DOGMES PASTORIENS ET DE L'IGNORANCE DE LA FONCTION COLIBACILLAIRE DONT ILS SONT RESPONSABLES

Les dogmes pastoriens ayant faussement enseigné aux médecins que l'organisme humain est aseptique et que toute bactérie qui y pénètre est hétérogène, ils se sont efforcés, suivant d'ailleurs l'exemple de l'école pastorienne elle-même, de découvrir :

1° Des substances chimiques qui tuent ou arrêtent le développement des bactéries hétérogènes ;

2° Des sérums ou vaccins qui exercent une action analogue contre ces bactéries ou une action prémunisante contre elles.

Il se trouve que l'une des bactéries dont on a constaté le plus fréquemment la présence dans l'organisme est le colibacille. Comme l'école pastorienne enseigne que le colibacille intestinal provient de l'extérieur et que, quand il a envahi l'organisme, c'est parce qu'il a traversé la muqueuse intestinale, on a fait de multiples essais thérapeutiques pour trouver des substances chimiques et des vaccins anticolibacillaires et ceux-ci font partie maintenant de l'arsenal des médicaments et vaccins usuels ; les plus toxiques de ces médicaments sont ceux du type arsénobenzol et les sulfamides.

Contre la tuberculose, on a employé la créosote, les sels d'or, etc...

Contre la syphilis, on a utilisé des substances du type arséno-benzol (Salvarsan) ou des sels de bismuth.

Parmi ces substances, certaines, comme le salvarsan, ont déterminé des accidents graves et mortels. Un médecin des hôpitaux de Paris qui, il y a une dizaine d'années, avait déjà eu à traiter 18 cas d'intoxication par ce médicament, m'a appris qu'ils ont tous été mortels malgré de nombreuses transfusions du sang successives.

Ces accidents étaient la conséquence d'une profonde altération de la fonction colibacillaire et des organites haltères des globules sanguins par le salvarsan.

La question du traitement de la tuberculose par des produits antibacillaires est actuellement jugée par les cliniciens et à peu près abandonnée.

Sur la question de la syphilis, je n'insisterai pas, parce que, dans cette maladie toute spéciale, il est difficile d'agir et que, comme il faut nécessairement agir, la recherche d'un traitement, même par des produits chimiques, n'est pas critiquable à condition que leur toxicité soit bien étudiée et leur dose réglementée.

Une nouvelle étude des médicaments antisyphilitiques est rigoureusement nécessaire au point de vue du mécanisme de leur action, et surtout au point de vue de leur toxicité vis-à-vis du colibacille organique.

***

Ceux qui ont recherché un traitement par un produit chimique contre les maladies colibacillaires, et ceux qui l'ont appliqué, avec la foi dans l'exactitude du dogme pastorien de l'asepsie de l'organisme vivant, ignoraient que ce colibacille, qu'ils cherchaient à tuer ou neutraliser, est un élément normal d'une importance capitale de l'organisme de l'homme, l'un des deux organites qui le constituent et l'agent actif de la fonction colibacillaire qui exerce toutes les actions diastasiques de l'organisme animal.

Si le médicament ingéré est vraiment actif, c'est-à-dire nuisible et toxique pour le colibacille, le résultat certain du traitement sera une intoxication profonde et dangereuse pour le malade, dont il altérera gravement la fonction colibacillaire, détruisant à la fois le cocci colibacillaire, les leucocytes et les plaquettes et également les globules sanguins. L'altération d'autres éléments anatomiques, notamment de ceux du système nerveux, est également probable.

Il faut bien comprendre, maintenant que la fonction colibacillaire est connue, que toxicité d'une substance veut dire en premier lieu : action toxique sur les éléments actifs (coccis) de la fonction colibacillaire.

Fort heureusement, la plupart des médicaments utilisés actuellement sont peu toxiques ; mais cette faible toxicité entraîne une inefficacité absolue ; en voici un exemple : une personne de ma famille, alitée pour cause de fracture d'un membre inférieur, fut atteinte d'une phlébite. On administra aussitôt l'un des médicaments réputés comme l'un des plus actifs et des plus spécifiques comme anticolibacillaire. Au bout de 15 jours de traitement par une dose qui aurait dû être active, la malade fut atteinte d'une colibacillose urinaire. Ce médicament est donc totalement inactif.

De ces faits, il résulte que, en raison de l'existence et de l'importance capitale de la fonction colibacillaire, si un médicament anticolibacillaire est vraiment actif, il risque de tuer le malade auquel on le fait ingérer et il ne peut être que nuisible gravement. Quant à graduer l'action d'un tel médicament, ce serait évidemment dangereux et très hasardé ; **on ne doit donc pas faire ingérer un médicament anticolibacillaire actif, même si peu que ce soit.**

Si le médicament n'est pas actif contre le colibacille, inutile de l'ingérer ; il ne sert à rien, sauf s'il a la propriété de modifier la réaction du sang, cas dans lequel il peut agir utilement sur l'activité végétative du colibacille dans les liquides excrétés ou exsudés.

Il en est de même pour tous les produits prétendus actifs contre le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque et l'entérocoque, qui sont tous la granulation cocciforme colibacillaire et qui, tous, peuvent se transformer en colibacille typique.

***

Les faux dogmes pastoriens et l'ignorance de la fonction capitale colibacillaire ont conduit les chercheurs, et en particulier les laboratoires spécialisés dans la vente des vaccins et sérums, à en élaborer contre les colibacille, streptocoque, pneumocoque... etc., cela en ignorant que ces prétendues espèces bactériennes différentes n'en sont qu'une seule et, par exemple, qu'un vaccin antistreptococcique qui serait actif vaccinerait également contre le pneumocoque, le staphylocoque et le colibacille.

Les laboratoires ont d'autre part élaboré ces vaccins en ignorant qu'ils cherchaient à vacciner contre les formes bactériennes normales de l'un des deux organites constituants de l'organisme humain, agent actif de la fonction capitale colibacillaire, tentative illusoire qui est un contre-sens.

Ce qui montre à quelle confusion, à quelles absurdités et contresens ont conduit les faux dogmes pastoriens, et l'état rudimentaire de la bactériologie actuelle, est que **le colibacille organique, constituant capital de l'organisme animal, contre lequel les vaccins et sérums prétendent agir, se présente sous plusieurs aspects morphologiques dont l'un d'eux est le leucocyte, auquel les bactériologistes attribuent précisément des propriétés phagocytaires et microbicides élevées contre ce même colibacille et contre ses aspects staphylococcique, streptococcique et pneumococcique, dont il est l'un des éléments et l'une des phases d'évolution.**

S'ils agissaient, les sérums et vaccins en question auraient donc pour effet de détruire les leucocytes au secours desquels on croit au contraire les faire intervenir.

Ainsi, en ce qui concerne seulement le point particulier du colibacille organique, les dogmes néfastes de la panspermie atmosphérique et de l'asepsie des êtres vivants ont empêché de parvenir à la connaissance :

1° De la nature bactérienne des êtres vivants ;

2° Du colibacille organique, et par ce fait, d'une fonction physiologique d'une importance capitale ;

3° De la nature et des fonctions des leucocytes ;

4° De l'identité entre le colibacille et ses aspects micrococciques divers, staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, etc. ;

5° De l'identité entre le colibacille, le vibrion septique, le bacille tétanique, le *Bacillus lactis aerogenes*... etc. ;

6° De la nature autogène de la gangrène gazeuse, du tétanos et de toutes les maladies colibacillaires, pneumonie, érysipèle... etc.

Au lieu de l'acquisition de ces notions capitales, ces dogmes et d'autres notions

CHAPITRE XIX

INFLUENCE NÉFASTE, SUR LA THÉRAPEUTIQUE, DES FAUX DOGMES PASTORIENS ET DE L'IGNORANCE DE LA FONCTION COLIBACILLAIRE DONT ILS SONT RESPONSABLES

Les dogmes pastoriens ayant faussement enseigné aux médecins que l'organisme humain est aseptique et que toute bactérie qui y pénètre est hétérogène, ils se sont efforcés, suivant d'ailleurs l'exemple de l'école pastorienne elle-même, de découvrir :

1° Des substances chimiques qui tuent ou arrêtent le développement des bactéries hétérogènes ;

2° Des sérums ou vaccins qui exercent une action analogue contre ces bactéries ou une action prémunisante contre elles.

Il se trouve que l'une des bactéries dont on a constaté le plus fréquemment la présence dans l'organisme est le colibacille. Comme l'école pastorienne enseigne que le colibacille intestinal provient de l'extérieur et que, quand il a envahi l'organisme, c'est parce qu'il a traversé la muqueuse intestinale, on a fait de multiples essais thérapeutiques pour trouver des substances chimiques et des vaccins anticolibacillaires et ceux-ci font partie maintenant de l'arsenal des médicaments et vaccins usuels ; les plus toxiques de ces médicaments sont ceux du type arsénobenzol et les sulfamides.

Contre la tuberculose, on a employé la créosote, les sels d'or, etc...

Contre la syphilis, on a utilisé des substances du type arséno-benzol (Salvarsan) ou des sels de bismuth.

Parmi ces substances, certaines, comme le salvarsan, ont déterminé des accidents graves et mortels. Un médecin des hôpitaux de Paris qui, il y a une dizaine d'années, avait déjà eu à traiter 18 cas d'intoxication par ce médicament, m'a appris qu'ils ont tous été mortels malgré de nombreuses transfusions du sang successives.

Ces accidents étaient la conséquence d'une profonde altération de la fonction colibacillaire et des organites haltères des globules sanguins par le salvarsan.

La question du traitement de la tuberculose par des produits antibacillaires est actuellement jugée par les cliniciens et à peu près abandonnée.

Sur la question de la syphilis, je n'insisterai pas, parce que, dans cette maladie toute spéciale, il est difficile d'agir et que, comme il faut nécessairement agir, la recherche d'un traitement, même par des produits chimiques, n'est pas critiquable à condition que leur toxicité soit bien étudiée et leur dose réglementée.

Une nouvelle étude des médicaments antisyphilitiques est rigoureusement nécessaire au point de vue du mécanisme de leur action, et surtout au point de vue de leur toxicité vis-à-vis du colibacille organique.

***

Ceux qui ont recherché un traitement par un produit chimique contre les maladies colibacillaires, et ceux qui l'ont appliqué, avec la foi dans l'exactitude du dogme pastorien de l'asepsie de l'organisme vivant, ignoraient que ce colibacille, qu'ils cherchaient à tuer ou neutraliser, est un élément normal d'une importance capitale de l'organisme de l'homme, l'un des deux organites qui le constituent et l'agent actif de la fonction colibacillaire qui exerce toutes les actions diastasiques de l'organisme animal.

Si le médicament ingéré est vraiment actif, c'est-à-dire nuisible et toxique pour le colibacille, le résultat certain du traitement sera une intoxication profonde et dangereuse pour le malade, dont il altérera gravement la fonction colibacillaire, détruisant à la fois le cocci colibacillaire, les leucocytes et les plaquettes et également les globules sanguins. L'altération d'autres éléments anatomiques, notamment de ceux du système nerveux, est également probable.

Il faut bien comprendre, maintenant que la fonction colibacillaire est connue, que toxicité d'une substance veut dire en premier lieu : action toxique sur les éléments actifs (coccis) de la fonction colibacillaire.

Fort heureusement, la plupart des médicaments utilisés actuellement sont peu toxiques ; mais cette faible toxicité entraîne une inefficacité absolue ; en voici un exemple : une personne de ma famille, alitée pour cause de fracture d'un membre inférieur, fut atteinte d'une phlébite. On administra aussitôt l'un des médicaments réputés comme l'un des plus actifs et des plus spécifiques comme anticolibacillaire. Au bout de 15 jours de traitement par une dose qui aurait dû être active, la malade fut atteinte d'une colibacillose urinaire. Ce médicament est donc totalement inactif.

De ces faits, il résulte que, en raison de l'existence et de l'importance capitale de la fonction colibacillaire, si un médicament anticolibacillaire est vraiment actif, il risque de tuer le malade auquel on le fait ingérer et il ne peut être que nuisible gravement. Quant à graduer l'action d'un tel médicament, ce serait évidemment dangereux et très hasardé ; **on ne doit donc pas faire ingérer un médicament anticolibacillaire actif, même si peu que ce soit.**

Si le médicament n'est pas actif contre le colibacille, inutile de l'ingérer ; il ne sert à rien, sauf s'il a la propriété de modifier la réaction du sang, cas dans lequel il peut agir utilement sur l'activité végétative du colibacille dans les liquides excrétés ou exsudés.

Il en est de même pour tous les produits prétendus actifs contre le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque et l'entérocoque, qui sont tous la granulation cocciforme colibacillaire et qui, tous, peuvent se transformer en colibacille typique.

***

Les faux dogmes pastoriens et l'ignorance de la fonction capitale colibacillaire ont conduit les chercheurs, et en particulier les laboratoires spécialisés dans la vente des vaccins et sérums, à en élaborer contre les colibacille, streptocoque, pneumocoque... etc., cela en ignorant que ces prétendues espèces bactériennes différentes n'en sont qu'une seule et, par exemple, qu'un vaccin antistreptococcique qui serait actif vaccinerait également contre le pneumocoque, le staphylocoque et le colibacille.

Les laboratoires ont d'autre part élaboré ces vaccins en ignorant qu'ils cherchaient à vacciner contre les formes bactériennes normales de l'un des deux organites constituants de l'organisme humain, agent actif de la fonction capitale colibacillaire, tentative illusoire qui est un contre-sens.

Ce qui montre à quelle confusion, à quelles absurdités et contresens ont conduit les faux dogmes pastoriens, et l'état rudimentaire de la bactériologie actuelle, **est que le colibacille organique, constituant capital de l'organisme animal, contre lequel les vaccins et sérums prétendent agir, se présente sous plusieurs aspects morphologiques dont l'un d'eux est le leucocyte, auquel les bactériologistes attribuent précisément des propriétés phagocytaires et microbicides élevées contre ce même colibacille et contre ses aspects staphylococcique, streptococcique et pneumococcique, dont il est l'un des éléments et l'une des phases d'évolution.**

S'ils agissaient, les sérums et vaccins en question auraient donc pour effet de détruire les leucocytes au secours desquels on croit au contraire les faire intervenir.

Ainsi, en ce qui concerne seulement le point particulier du colibacille organique, les dogmes néfastes de la panspermie atmosphérique et de l'asepsie des êtres vivants ont empêché de parvenir à la connaissance :

1° De la nature bactérienne des êtres vivants ;

2° Du colibacille organique, et par ce fait, d'une fonction physiologique d'une importance capitale ;

3° De la nature et des fonctions des leucocytes ;

4° De l'identité entre le colibacille et ses aspects micrococciques divers, staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, etc. ;

5° De l'identité entre le colibacille, le vibrion septique, le bacille tétanique, le *Bacillus lactis aerogenes*... etc. ;

6° De la nature autogène de la gangrène gazeuse, du tétanos et de toutes les maladies colibacillaires, pneumonie, érysipèle... etc.

Au lieu de l'acquisition de ces notions capitales, ces dogmes et d'autres notions

erronées de la bactériologie ont conduit à l'emploi de substances toxiques dangereuses pour la fonction colibacillaire et à la confection de vaccins et sérums destinés à agir et immuniser contre ce constituant normal et capital de l'organisme qu'est le colibacille.

On ne peut pas imaginer une chute plus profonde d'une science dans l'erreur, l'absurdité et le ridicule.

La bactériologie ayant conservé les mêmes dogmes et principes faux sans évoluer pendant trois quarts de siècle et ayant été sciemment maintenue par l'école pastorienne dans l'état rudimentaire où elle se trouve actuellement, il était inévitable qu'elle aboutisse à des résultats aussi absurdes et aussi fâcheux pour le renom de la science française et pour les progrès de la lutte contre les maladies ; inévitable également que son édifice, étayé sur des bases fausses, sur des erreurs d'observation et de raisonnement, sur les faux dogmes pastoriens, arrive un jour à s'écrouler ; en ce moment, cet édifice s'écroule sous le poids des absurdités accumulées.

CHAPITRE XX

L'OBLIGATION DE LA VACCINATION CONTRE LA FIÈVRE TYPHOIDE, LA DIPHTÉRIE ET LE TÉTANOS EST-ELLE JUSTIFIÉE? LA VALEUR DES VACCINS INOCULÉS JUSTIFIAIT-ELLE UNE TELLE MESURE?

Il y a malheureusement dans cette question des éléments extra-scientifiques et des intérêts matériels considérables qui entrent en jeu. Bien qu'il me soit pénible de traiter cette question comme je vais le faire, il est nécessaire que je montre, pour la défense des intérêts du public, quel a été le chemin parcouru et quels ont été les moyens employés pour parvenir enfin à faire décréter, en violation de la liberté de chacun de disposer de soi-même, l'obligation odieuse, pour les Français, de faire inoculer contre leur volonté à leurs enfants des microbes virulents, dangereux, et dépourvus de pouvoir vaccinant.

*
* *

Le but de la lutte continue de l'école pastorienne contre toute notion nouvelle contraire aux faux dogmes pastoriens est la sauvegarde d'intérêts matériels considérables et la crainte de conséquences défavorables à la fabrication et à la vente des vaccins.

Au lendemain de la conférence que je fis au grand amphithéâtre du Muséum, le 25 février 1937, sur la nature et l'origine autogène du bacille de **Koch** et de la tuberculose, le Docteur **Fougerat**, secrétaire de la Ligue d'hygiène sociale « Vie et Lumière », écrivait au Docteur **Julien Noir** une lettre (1) dans laquelle se trouve le passage suivant :

« **Tissot** touche à autre chose qu'à une question scientifique : à des intérêts matériels considérables qui seraient ruinés si ses conceps s'avéraient réels.

« Vous pouvez être sûr que la conspiration du silence va redoubler et que tout sera fait pour briser l'homme. »

Cette opinion du Docteur **Fougerat** prouve que les motifs, le but final de la lutte engagée pour tenter d'étouffer les résultats de mes recherches scientifiques depuis 1926 n'ont pas échappé au Corps médical qui a bien compris qu'il s'agit ici d'intérêts matériels plutôt que d'une question scientifique.

Quels sont ces intérêts matériels ?

Le Docteur **Charles Nicolle**, professeur au Collège de France et directeur de l'**Institut Pasteur de Tunis**, nous a renseigné à ce sujet au cours d'une interview publiée dans le numéro du 3 février 1934 des *Nouvelles littéraires, artistiques et scientifiques*, où il a exposé l'état de l'**Institut Pasteur** à cette époque.

Après avoir exposé que « **ROUX n'a pas bien dirigé l'Institut Pasteur,** et conclu que **la maison prend peu à peu l'allure d'un établissement de fonctionnaires orientaux sans cesse en congé** », il ajoute :

L'Institut Pasteur a la chance de posséder une assise financière : le service de préparation des sérums et des vaccins. Modernisé, il donnerait de plus grands bénéfices qui permettraient de restituer à l'Etat les subventions qu'il verse. Il vaut mieux avoir l'Etat comme client que comme protecteur. On est quand même assuré de recettes régulières et on évite les empiètements.

Voilà donc les intérêts matériels en jeu : c'est la vente des sérums et vaccins préparés par l'Institut Pasteur. Déjà, dans le premier volume de cet ouvrage, j'ai indiqué et prouvé

(1) Lettre publiée dans un opuscule du Docteur **Fougerat** intitulé : *Y a-t-il des Dogmes dans la Science*, et où il proteste contre l'étouffement de la liberté d'opinion, de discussion et de publication scientifique.

que la vaccination par introduction de virus vivants dans l'organisme de l'homme était un procédé dangereux et que le procédé de choix pour réaliser la prophylaxie des maladies à virus hétérogène était la connaissance de la source originelle de ceux-ci qui permet d'éviter leur ingestion ou de détruire leur vitalité avant de les ingérer et, ainsi, d'éviter sûrement la maladie sans qu'il soit besoin d'introduire son virus vivant dans l'organisme.

C'est principalement cette notion, ainsi que celle de la nature bactérienne des êtres vivants, dont elle résultait, qui a incité le Professeur **Roux**, directeur de l'Institut Pasteur, à provoquer l'interdiction de la publication de mes mémoires à l'Académie des Sciences et à la Société de Biologie en 1926.

***

Il est déplorable et funeste, pour les intérêts des progrès de la médecine et de la science, pour l'hygiène et pour le public, qu'un institut scientifique reconnu d'utilité publique soit en même temps une maison commerciale qui fabrique des sérums et vaccins et qui vit sur les bénéfices réalisés.

Comme un commerçant, une telle institution est toujours portée à éviter de modifier et de perfectionner un objet quand il fait réaliser un bénéfice très rémunérateur ; elle est également portée à pousser à la consommation des objets vendus et à employer tous les moyens pour l'accroître. La campagne opiniâtrement poursuivie à l'Académie de Médecine et auprès des pouvoirs publics pour arriver à rendre obligatoires les vaccinations des enfants et dans l'armée contre la diphtérie n'a pas eu d'autre but.

La base financière de l'Institut Pasteur étant la vente des sérums et vaccins, **il faut donc absolument, coûte que coûte, qu'il en vende beaucoup.** C'est pour cela que toute l'activité de cet Institut est dirigée vers un seul but, qui est la recherche de sérums ou vaccins nouveaux qui rapportent, en même temps que l'accroissement de la vente des vaccins anciens.

C'est là la raison qui a motivé la campagne entreprise pour provoquer l'obligation de la vaccination qui devait augmenter prodigieusement le rendement financier des trois vaccins inoculés.

Depuis 1921 on avait tenté de généraliser et même de rendre obligatoire la vaccination des nourrissons par un vaccin non seulement inefficace, mais capable de provoquer des accidents, le B. C. G. C'est à **Lignières** que nous devons d'avoir empêché cette généralisation et nous n'avons échappé que de justesse à une vaccination obligatoire catastrophique.

Il était également fatal que, pour accroître le rendement « de sa base financière » cet Institut cherche à acquérir une influence prédominante dans les diverses commissions officielles d'hygiène et au Ministère de la Santé publique.

Voilà exposé ce que j'ai appelé les éléments extra-scientifiques et les intérêts matériels qui entrent en jeu dans la question. Passons maintenant à une autre.

***

Depuis qu'on fabrique des sérums et vaccins, a-t-on cherché à étendre et perfectionner les connaissances relatives aux virus tétanique et diphtérique ?

Les faits se présentent exactement comme si on avait interdit ou évité toutes recherches sur ces virus par crainte qu'elles révèlent des faits préjudiciables à la vente des sérums et vaccins.

Le chapitre de ce livre intitulé : « La lutte de l'école pastorienne contre la vérité depuis trois quarts de siècle » renseigne sur la volonté tenace de cette école de maintenir malgré tout, contre toute évidence, les erreurs pastoriennes.

Quand la connaissance de la nature du virus diphtérique et de l'une de ses sources originelles : l'orge, a été publiée en 1926, le directeur de l'Institut Pasteur, **Roux**, au lieu de chercher à utiliser cette notion nouvelle capitale, n'a cherché qu'à l'étouffer en faisant interdire mes publications, cela parce qu'il a craint que cette notion porte atteinte à la vente du sérum antidiphtérique.

Aussi, aucun progrès n'a été fait sur ce virus ; on en est resté au bacille diphtérique dont on ignore la nature, la formation, l'origine, le lieu où il vit. **Chose incroyable, on n'a même pas cherché à déterminer la constitution de la fausse membrane diphtérique qui, cependant, recèle le secret de la forme et de la connaissance du virus originel et de ses**

sources principales, le Cladosporium herbarum des céréales, orge, blé, seigle, dont le bacille diphétrique n'est qu'une formation secondaire du mycélium.

Tout ceci fait ressortir l'antagonisme qui existe entre la recherche scientifique désintéressée qui doit perfectionner au maximum les moyens de lutte contre les maladies et l'exercice d'un commerce de vente de sérums et vaccins. Un tel commerce est fatalement conservateur et ennemi du progrès.

La preuve indiscutable de l'action funeste que la commercialisation a exercée sur cet Institut est l'état arriéré, lamentable, dans lequel il a laissé tomber la bactériologie qui s'écroule actuellement sous le poids des erreurs et absurdités accumulées, maintenues sciemment, qu'énumère le chapitre V sous le titre : « Les erreurs de la Bactériologie ».

Or ce qui, dans cette question, doit être pris en considération, ce ne sont pas les intérêts financiers de l'**Institut Pasteur,** mais exclusivement les intérêts du public sacrifiés par lui et par le Ministère de la Santé publique quand il a rendu obligatoire une vaccination qui n'était justifiée à aucun point de vue, pas même par une efficacité réelle ou suffisante, ainsi que le prouvent les études de ce livre sur les virus diphtérique et tétanique.

Mon intervention est provoquée par le fait qu'après avoir, pour protéger la vente de ses vaccins, étranglé la liberté d'opinion et de publication scientifiques qui devrait être même beaucoup plus respectée que la liberté d'opinion politique, l'**Institut Pasteur** a violé la liberté individuelle de disposer de soi-même en faisant imposer, **pour des motifs faux et sans valeur,** l'obligation de la vaccination des enfants contre la diphtérie, puis étendu arbitrairement cette obligation à d'autres vaccins, cela en usurpant une autorité qu'il ne possède pas.

La loi du 25 juin 1938 sur la vaccination obligatoire contre la diphtérie

La loi rendant obligatoire la vaccination antidiphtérique est illégale parce qu'elle viole le principal des droits reconnus aux Français par la déclaration des droits de l'homme de 1789 et par la constitution de 1875, celui de disposer librement de sa personne.

Comme l'expose justement le Docteur **P. Chavanon** (1) :

Un chirurgien n'a pas le droit, même dans le cas d'une opération indispensable pour sauver la vie d'un enfant, de l'exécuter sans l'autorisation écrite des parents et on prétendrait avoir le droit d'injecter de force et sans autorisation un produit nocif pouvant tuer un enfant en bonne santé !

Ajoutons à cela : un produit totalement inefficace et inutile établi sans études suffisantes, sans aucun contrôle de son efficacité.

Par quelle série de manœuvres a-t-on bien pu parvenir à obtenir le vote d'une telle loi ? C'est par une série d'affirmations totalement inexactes, mensongères, que je vais exposer :

On a d'abord cherché à imposer la mesure à l'armée par une propagande intense à l'Académie de Médecine. Par des influences individuelles on arriva à constituer une majorité qui vota un vœu demandant au gouvernement de décréter la vaccination dans l'armée.

Ainsi fut fait et cette première étape franchie, on commença une propagande active pour franchir la seconde : l'obligation vaccinale pour les enfants. On réussit une deuxième fois, par deux affirmations fausses et mensongères, à obtenir le vote de la loi odieuse du 25 juin 1938 ; c'était en affirmant faussement que la vaccination est inoffensive, qu'elle met définitivement les enfants à l'abri de la diphtérie et qu'elle ferait disparaître cette maladie de notre pays.

La loi fut votée en 1936 à la Chambre et en 1938 au Sénat. Pour obtenir le vote au Sénat, le rapporteur, M. Léculier, employa des arguments mensongers qu'il faut faire connaître et qu'indique le passage suivant du *Journal officiel* du 3 juin 1938 :

M. François Saint-Maur : Il est bien entendu que, comme pour la vaccination ordinaire, l'opération sera faite gratuitement, les frais étant à la charge de l'Etat.

M. Even, président de la Commission : Le rapport de M. Léculier donne la réponse à la question de M. François Saint-Maur.

(1) Dr P. Chavanon : *On peut tuer ton enfant.* Éditions Médicis, p. 79.

Il n'y a pas à prévoir de financement dans le texte actuel puisque la répartition des dépenses s'effectuerait suivant l'article 26 de la loi du 15 février 1902, entre l'Etat, les départements et les communes.

Au point de vue financier, les dépenses seront certainement compensées **par la suppression des 2.000 décès annuels et du traitement, chaque année, de près de 20.000 cas de diphtérie.**

Une grande part de ces frais actuellement existants incombe aux budgets publics (dépenses d'assistance médicale gratuite ou d'assurances sociales). **Les frais de vaccination seront certainement moindres que les économies qu'ils entraîneront par la suppression de la diphtérie.**

Voilà les mensonges qui furent produits aux sénateurs pour entraîner leur vote.

Au moment du vote, en fait de disparition de la diphtérie par la vaccination, le nombre des cas de diphtérie avait doublé depuis que celle-ci avait été mise en pratique en 1923 et la preuve était faite que la vaccination ne protège pas et que les vaccinés contractent la diphtérie aussi bien que les non vaccinés. En plus la preuve était faite de la nocivité de l'anatoxine et de la fausseté de l'affirmation qui la prétendait inoffensive.

Actuellement la preuve qu'il s'agit bien là d'affirmations mensongères est donnée d'une façon péremptoire par les faits nouveaux, exposés dans ce livre, établissant :

1° Que les virus diphtériques sont multiples et que l'anatoxine diphtérique ne répondant qu'à un seul virus de nature inconnue, est rigoureusement incapable de protéger contre les autres virus qui sont spécifiquement différents les uns des autres ;

2° Que le virus initial de la diphtérie n'est pas le bacille de **Klebs-Loefler**, mais un hyphomycète des formes *Cladosporium*, *Citromyces*... etc., provenant de la transformation de la matière vivante du grain des céréales ou des conidies de leurs maladies cryptogamiques ;

3° Que, par conséquent, la source originelle des virus diphtériques est la farine des diverses céréales ;

4° Que la fausse membrane diphtérique est constituée intégralement par le mycélium de l'hyphomycète-virus. Le fait qu'aucune recherche n'a été faite pour élucider la nature et la constitution des fausses membranes démontre l'insuffisance notoire des recherches qui ont conduit à l'élaboration du sérum et de l'anatoxine.

En résumé, c'est une incurie notoire, une absence presque totale de recherches sur les qualités et la nature des virus, et également sur l'efficacité et sur l'inocuité des sérums et vaccins qui a présidé à leur élaboration. Les recherches qui auraient dû nécessairement être effectuées avant la mise en pratique des vaccinations antirabiques, antidiphtériques, antitétaniques et également de tous les autres vaccins sont celles que contient ce livre.

La pratique de ces vaccinations inutiles, illusoires, dangereuses, injustifiées est devenue un danger national qu'il est urgent de supprimer.

***

L'odieuse atteinte de cette loi illégale à la liberté est-elle au moins justifiée par un effet prémunisant certain des vaccins antidiphtérique et antitétanique ?

NON, CES VACCINS NE VACCINENT PAS

Nous allons examiner cette inefficacité successivement pour les vaccins antidiphtérique, antitétanique, antirabique et B. C. G., puis la question de l'utilité et de l'opportunité de la vaccination antityphique.

VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE

L'inefficacité de cette vaccination est prouvée péremptoirement :

1° Par le fait que les virus diphtériques sont multiples, au nombre d'au moins six et même neuf spécifiquement différents et que l'anatoxine antidiphtérique, ne répondant qu'à un seul d'entre eux, ne peut pas vacciner contre les autres ;

2° Par le fait établi pratiquement et hors de toute contestation que les sujets vaccinés contractent la diphtérie dans une proportion au moins égale à celle des non vaccinés.

A cette inefficacité, il faut ajouter les inconvénients suivants :

1° L'inoculation de l'anatoxine aux enfants leur communique à coup sûr une diphtérie qu'ils n'auraient contractée que dans la proportion de 1 enfant sur 100 environ. La phase chronique de cette diphtérie, qui dure de nombreuses années, expose soit à des accidents rapprochés qui peuvent entraîner la mort, soit à des accidents éloignés et multiples ;

2° L'inoculation détermine assez souvent la fièvre de la phase aigue de la maladie.

La balance faite entre les avantages et les risques de la vaccination donne le résultat suivant :

Avantages : Aucun ; l'anatoxine ne vaccine pas, ne confère pas de protection.

Risques : Certitude de contracter la diphtérie inoculée par l'anatoxine et de s'exposer ux risques graves de sa phase chronique qui, bien que rares, peuvent être mortels à brève échéance. En face de cette certitude, risque dans une proportion de 1 % environ de contracter la diphtérie, mais risque toujours couru puisque l'anatoxine ne vaccine pas.

Conclusion : Les risques que fait courir la vaccination aux vaccinés étant considérables et bien établis et **son inefficacité totale étant incontestable, on doit non seulement en supprimer l'obligation mais l'interdire puisqu'elle ne sert à rien**, sinon à provoquer des accidents, parfois mortels.

Ajoutons que l'usage du sérum antidiphtérique de cheval est sujet aux mêmes critiques qui établissent péremptoirement son inefficacité. En plus, son usage devrait être interdit parce qu'il inocule au patient la colibacillose du cheval qui dure aussi longtemps que l'état d'anaphylaxie qui est cette colibacillose elle-même et qui expose pendant des dizaines d'années aux accidents de sa phase chronique.

***

VACCINATION ANTITÉTANIQUE

Son inefficacité totale résulte des faits suivants :

1° Le tétanos est une maladie autogène et qui, par conséquent, ne vaccine pas, c'est-à-dire ne met pas à l'abri d'une atteinte ultérieure ;

2° Le sang d'un homme guéri du tétanos ne contient pas d'antitoxine (**Vincenzi**) ;

3° La toxine tétanique, filtrat d'une culture anaérobie de tétanos, exposée au contact de l'oxygène, y revient à son type bactérien originel, le colibacille ;

4° Le colibacille, agent de la fonction normale colibacillaire est un des deux organites constituants fondamentaux de l'organisme animal ;

5° Les colibacilles des diverses espèces animales étant spécifiquement différents, l'antitoxine développée dans le sang du cheval par inoculation du bacille tétanique issu du tétanos autogène d'un animal ne peut pas être active contre le tétanos autogène d'un autre animal. Elle n'est active que contre la souche de bacille ou de toxine tétanique qui a servi à immuniser le cheval et seulement dans le cas où son mélange avec celle-ci est injecté à un animal d'une autre espèce (tétanos expérimental). Cette antitoxine est inactive contre le tétanos autogène de l'animal qui a fourni la souche de bacille ou sa toxine parce que, dans ce cas, elle est fixée en totalité par la masse considérable du colibacille organique de cet animal ;

6° De ces faits il résulte que les résultats des expériences sur le tétanos expérimental hétérogène ne sont pas applicables à l'homme.

Ces faits expliquent l'inefficacité totale et **inéluctable** de l'anatoxine antitétanique, et ils expliquent l'inefficacité aussi totale et connue du sérum antitétanique.

Dans les prospectus qui accompagnent les flacons de sérum antitétanique, **l'Institut Pasteur** conseille d'injecter d'emblée une dose massive de sérum dans le cas de tétanos déclaré. On sait cependant bien, dans cet Institut, que **Vaillard** et **Roux** ont démontré depuis 1893 l'inefficacité totale du sérum antitétanique dans ce cas.

En résumé, l'anatoxine tétanique ne vaccine pas et ne peut pas vacciner, une atteinte de tétanos ne vaccinant pas elle-même. Le sérum antitétanique est totalement inactif parce que le tétanos est autogène.

D'autre part l'antitoxine et le sérum antitétaniques inoculent tous deux au patient, avec sûreté, une colibacillose : celle du colibacille du cheval quand il s'agit du sérum, celle du colibacille d'un animal inconnu quand il s'agit de l'anatoxine, **l'Institut Pasteur**

Il n'y a pas à prévoir de financement dans le texte actuel puisque la répartition des dépenses s'effectuerait suivant l'article 26 de la loi du 15 février 1902, entre l'Etat, les départements et les communes.

Au point de vue financier, les dépenses seront certainement compensées **par la suppression des 2.000 décès annuels et du traitement, chaque année, de près de 20.000 cas de diphtérie.**

Une grande part de ces frais actuellement existants incombe aux budgets publics (dépenses d'assistance médicale gratuite ou d'assurances sociales). **Les frais de vaccination seront certainement moindres que les économies qu'ils entraîneront par la suppression de la diphtérie.**

Voilà les mensonges qui furent produits aux sénateurs pour entraîner leur vote.

Au moment du vote, en fait de disparition de la diphtérie par la vaccination, le nombre des cas de diphtérie avait doublé depuis que celle-ci avait été mise en pratique en 1923 et la preuve était faite que la vaccination ne protège pas et que les vaccinés contractent la diphtérie aussi bien que les non vaccinés. En plus la preuve était faite de la nocivité de l'anatoxine et de la fausseté de l'affirmation qui la prétendait inoffensive.

Actuellement la preuve qu'il s'agit bien là d'affirmations mensongères est donnée d'une façon péremptoire par les faits nouveaux, exposés dans ce livre, établissant :

1° Que les virus diphtériques sont multiples et que l'anatoxine diphtérique ne répondant qu'à un seul virus de nature inconnue, est rigoureusement incapable de protéger contre les autres virus qui sont spécifiquement différents les uns des autres ;

2° Que le virus initial de la diphtérie n'est pas le bacille de **Klebs-Loefler,** mais un hyphomycète des formes *Cladosporium, Citromyces...* etc., provenant de la transformation de la matière vivante du grain des céréales ou des conidies de leurs maladies cryptogamiques ;

3° Que, par conséquent, la source originelle des virus diphtériques est la farine des diverses céréales ;

4° Que la fausse membrane diphtérique est constituée intégralement par le mycélium de l'hyphomycète-virus. Le fait qu'aucune recherche n'a été faite pour élucider la nature et la constitution des fausses membranes démontre l'insuffisance notoire des recherches qui ont conduit à l'élaboration du sérum et de l'anatoxine.

En résumé, c'est une incurie notoire, une absence presque totale de recherches sur les qualités et la nature des virus, et également sur l'efficacité et sur l'inocuité des sérums et vaccins qui a présidé à leur élaboration. Les recherches qui auraient dû nécessairement être effectuées avant la mise en pratique des vaccinations antirabiques, antidiphtériques, antitétaniques et également de tous les autres vaccins sont celles que contient ce livre.

La pratique de ces vaccinations inutiles, illusoires, dangereuses, injustifiées est devenue un danger national qu'il est urgent de supprimer.

***

L'odieuse atteinte de cette loi illégale à la liberté est-elle au moins justifiée par un effet prémunisant certain des vaccins antidiphtérique et antitétanique ?

NON, CES VACCINS NE VACCINENT PAS

Nous allons examiner cette inefficacité successivement pour les vaccins antidiphtérique, antitétanique, antirabique et B. C. G., puis la question de l'utilité et de l'opportunité de la vaccination antityphique.

VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE

L'inefficacité de cette vaccination est prouvée péremptoirement :

1° Par le fait que les virus diphtériques sont multiples, au nombre d'au moins six et même neuf spécifiquement différents et que l'anatoxine antidiphtérique, ne répondant qu'à un seul d'entre eux, ne peut pas vacciner contre les autres ;

2° Par le fait établi pratiquement et hors de toute contestation que les sujets vaccinés contractent la diphtérie dans une proportion au moins égale à celle des non vaccinés.

A cette inefficacité, il faut ajouter les inconvénients suivants :

1° L'inoculation de l'anatoxine aux enfants leur communique à coup sûr une diphtérie qu'ils n'auraient contractée que dans la proportion de 1 enfant sur 100 environ. La phase chronique de cette diphtérie, qui dure de nombreuses années, expose soit à des accidents rapprochés qui peuvent entraîner la mort, soit à des accidents éloignés et multiples ;

2° L'inoculation détermine assez souvent la fièvre de la phase aigue de la maladie.

La balance faite entre les avantages et les risques de la vaccination donne le résultat suivant :

Avantages : Aucun ; l'anatoxine ne vaccine pas, ne confère pas de protection.

Risques : Certitude de contracter la diphtérie inoculée par l'anatoxine et de s'exposer aux risques graves de sa phase chronique qui, bien que rares, peuvent être mortels à brève échéance. En face de cette certitude, risque dans une proportion de 1 % environ de contracter la diphtérie, mais risque toujours couru puisque l'anatoxine ne vaccine pas.

Conclusion : Les risques que fait courir la vaccination aux vaccinés étant considérables et bien établis et **son inefficacité totale étant incontestable, on doit non seulement en supprimer l'obligation mais l'interdire puisqu'elle ne sert rien,** sinon à provoquer des accidents, parfois mortels.

Ajoutons que l'usage du sérum antidiphtérique de cheval est sujet aux mêmes critiques qui établissent péremptoirement son inefficacité. En plus, son usage devrait être interdit parce qu'il inocule au patient la colibacillose du cheval qui dure aussi longtemps que l'état d'anaphylaxie qui est cette colibacillose elle-même et qui expose pendant des dizaines d'années aux accidents de sa phase chronique.

***

VACCINATION ANTITÉTANIQUE

Son inefficacité totale résulte des faits suivants :

1° Le tétanos est une maladie autogène et qui, par conséquent, ne vaccine pas, c'est-à-dire ne met pas à l'abri d'une atteinte ultérieure ;

2° Le sang d'un homme guéri du tétanos ne contient pas d'antitoxine (**Vincenzi**) ;

3° La toxine tétanique, filtrat d'une culture anaérobie de tétanos, exposée au contact de l'oxygène, y revient à son type bactérien originel, le colibacille ;

4° Le colibacille, agent de la fonction normale colibacillaire est un des deux organites constituants fondamentaux de l'organisme animal ;

5° Les colibacilles des diverses espèces animales étant spécifiquement différents, l'antitoxine développée dans le sang du cheval par inoculation du bacille tétanique issu du tétanos autogène d'un animal ne peut pas être active contre le tétanos autogène d'un autre animal. Elle n'est active que contre la souche de bacille ou de toxine tétanique qui a servi à immuniser le cheval et seulement dans le cas où son mélange avec celle-ci est injecté à un animal d'une autre espèce (tétanos expérimental). Cette antitoxine est inactive contre le tétanos autogène de l'animal qui a fourni la souche de bacille ou sa toxine parce que, dans ce cas, elle est fixée en totalité par la masse considérable du colibacille organique de cet animal ;

6° De ces faits il résulte que les résultats des expériences sur le tétanos expérimental **hétérogène** ne sont pas applicables à l'homme.

Ces faits expliquent l'inefficacité totale et **inéluctable** de l'anatoxine antitétanique, et ils expliquent l'inefficacité aussi totale et connue du sérum antitétanique.

Dans les prospectus qui accompagnent les flacons de sérum antitétanique, l'**Institut Pasteur** conseille d'injecter d'emblée une dose massive de sérum dans le cas de tétanos déclaré. On sait cependant bien, dans cet Institut, que **Vaillard** et **Roux** ont démontré depuis 1893 l'inefficacité totale du sérum antitétanique dans ce cas.

En résumé, l'anatoxine tétanique ne vaccine pas et ne peut pas vacciner, une atteinte de tétanos ne vaccinant pas elle-même. Le sérum antitétanique est totalement inactif parce que le tétanos est autogène.

D'autre part l'antitoxine et le sérum antitétaniques inoculent tous deux au patient, avec sûreté, une colibacillose : celle du colibacille du cheval quand il s'agit du sérum, celle du colibacille d'un animal inconnu quand il s'agit de l'anatoxine, l'**Institut Pasteur**

ignorant l'origine de la culture de bacille tétanique qu'il emploie depuis le début de la fabrication du sérum.

Dans ces conditions, anatoxine et sérum étant totalement inactifs et ne servant qu'à inoculer à l'homme une colibacillose de très longue durée et à l'exposer aux accidents de sa phase chronique, leur usage doit être interdit.

Notons ici que le tétanos se développe aussi bien après les injections préventives de sérum ; il y a quarante ans, le Professeur **Berger** avait déjà pu réunir 35 cas de tétanos développé malgré les injections préventives. Mais il était nécessaire, pour assurer la vente du sérum de prétendre que la responsabilité du médecin était engagée s'il ne pratiquait pas l'injection pour la moindre blessure.

C'est là une affirmation intéressée dont il faut détruire l'effet. En réalité cette injection est totalement inefficace et impuissante à empêcher l'évolution du tétanos.

En second lieu, ceci étant connu, c'est l'injection de sérum inactif, dangereux parce qu'il peut provoquer une crise d'anaphylaxie mortelle, dangereux parce qu'il inocule à coup sûr la colibacillose du cheval, qui engage la responsabilité du médecin et qui, en dehors de la responsabilité morale, peut l'exposer à des poursuites en dommages et intérêts tout au moins. Qu'il se rappelle que le tétanos est autogène et ne vaccine pas.

***

VACCINATION ANTIRABIQUE

Cette vaccination est démontrée inefficace :

1° Par ses résultats désastreux enregistrés dès la première année de son application chez les individus vaccinés qui ont contracté la rage et en sont morts ;

2° Par le fait que les injections vaccinales de moelles de lapin communiquent aux vaccinés la rage paralytique du lapin que ne communique pas la morsure du chien enragé ;

3° Par le fait que les tentatives de vaccination de chiens normaux ont prouvé que, dans une forte proportion, ce n'est pas une action vaccinale qui se développe, mais la rage elle-même qui entraîne la mort de l'animal ;

4° Par les expériences de contrôle de **Von Frisch** (1887) qui ont démontré que la méthode de **Pasteur** est incapable d'empêcher l'éclosion de la rage et qu'au contraire elle peut la donner à ceux qui échapperaient à son évolution ;

5° Par le fait que la rage est causée par le développement, dans les centres nerveux, d'un hyphomycète du type *Aspergillus* que j'ai isolé et dont l'inoculation sous la dure-mère provoque la rage furieuse et convulsive et dont les spores sont les corpuscules de **Négri. — Cette nature mycélienne du virus rabique implique l'incapacité d'une action d'arrêt d'une antitoxine qui, au contraire, ne peut qu'accélérer le développement du mycélium ;** elle entraîne cette conclusion : **qu'il est impossible de vacciner contre la rage en raison de sa nature mycélienne, et de son caractère d'accident de la phase chronique et mycélienne de l'évolution du virus.**

En conséquence de tous ces faits, la vaccination antirabique doit être interdite pour éviter de nouvelles victimes.

***

VACCINATION ANTITYPHIQUE

Cette vaccination est contre-indiquée par la comparaison entre les risques qu'elle fait courir et ceux de contracter la maladie. Pour l'agglomération de Paris et de sa banlieue par exemple, il y a en moyenne 1 habitant sur 15 ou 20.000 qui contracte la fièvre typhoïde chaque année.

C'est pour éviter ce risque extrêmement minime que l'on confère au vacciné, à coup sûr, la phase chronique de la maladie et même, dans d'assez nombreux cas, sa phase aiguë qui, bien qu'atténuée, n'est pas toujours négligeable.

Une des grosses erreurs de la médecine actuelle est de croire terminée l'infection par

un virus hétérogène quand la température est redevenue normale et quand les troubles de la période aiguë ont disparu. En réalité, la maladie n'a fait que de passer du court stade bactérien au long stade mycélien de la phase chronique qui dure des dizaines d'années et dont les accidents peuvent être beaucoup plus graves que ceux de la phase aiguë. C'est la même erreur que l'on commettrait en croyant guérie la syphilis quand le chancre initial a disparu.

Les accidents immédiats de la vaccination antityphique sont trop connus pour qu'il soit nécessaire de les rappeler ici. Les troubles qui persistent après la guérison apparente de la fièvre typhoïde, l'état de déficience de l'organisme qui persiste souvent de longues années, les troubles ou séquelles provoqués par la végétaiton du mycélium de l'agent infectant dans les organes, sont des motifs qui devraient faire interdire la vaccination antityphique, surtout dans l'armée et dans la population civile au cours des épidémies.

C'est surtout un but commercial qui provoque les affirmations des bienfaits de la vaccination. En réalité, les risques graves qu'elle fait courir, la contamination **à coup sûr** du vacciné par un virus très dangereux qui vivra pendant des dizaines d'années dans l'organisme, sont des raisons qui ne supportent pas une comparaison avec le risque négligeable de 1 sur 15 ou 20.000 de contracter la maladie.

Je rappelle, seulement pour mémoire, que dans le premier volume de cet ouvrage, j'avais conclu que les graminées sont la source originelle de la fièvre typhoïde (maïs), des paratypho de A et B (blé et seigle) et du typhus exanthématique (avoine). Le contrôle de ces déterminations qui est en cours apportera certainement des précisions nouvelles qui fourniront des moyens de prophylaxie nouveaux et effectifs.

***



VACCINATION ANTITUBERCULEUSE PAR LE B. C. G.

Le chapitre XIII de ce volume établit que la vaccination contre la tuberculose et en particulier par le B. C. G. est impossible pour les raisons suivantes :

1° Parce que la tuberculose est une maladie autogène qui ne vaccine pas, le virus étant constitué par l'organite haltère, constructeur des tissus de l'homme dévié dans ses propriétés ;

2° Parce que le bacille tuberculeux bovin est l'organite haltère constructeur des tissus du bœuf, dévié dans ses propriétés, et est incapable de vacciner contre la tuberculose bovine (échec des expériences de **Behring**) ;

3° Parce que le bacille tuberculeux humain est, comme l'haltère normal dont il dérive, spécifiquement différent du bacille tuberculeux bovin et de l'haltère bovin normal ;

4° Parce que le B. C. G. ayant perdu la propriété tuberculisante par culture en milieu bilié, est ainsi revenu apparemment à son type originel d'haltère normal et ne peut pas vacciner l'homme contre une propriété qu'il ne possède plus ;

5° Parce que la tuberculose est une maladie chronique d'emblée et à virus mycélien contre lequel la vaccination est impossible ;

6° Parce que, dans ces conditions, le B. C. G. ne peut même pas vacciner contre le bacille tuberculeux bovin.

Ajoutons à ces faits que, le colibacille organique bovin étant virulent pour l'homme chez lequel il détermine la maladie sérique parce qu'il diffère spécifiquement du colibacille humain, il est certain que le B. C. G., organite haltère du bœuf est spécifiquement différent de l'organite haltère de l'homme et virulent pour celui-ci.

En résumé : Il y a impossibilité d'une vaccination effective par le B. C. G. qui n'est pas un vaccin et qui est virulent pour l'homme. Dans de telles conditions, l'interdiction de cette vaccination s'impose.

***

L'Institut Pasteur propage en ce moment (juin 1946) dans le monde médical un prospectus réclame accompagné d'une lettre invitant les médecins à faire de la propagande autour d'eux en faveur de la vaccination par le B. C. G. Cette lettre et ce prospectus contiennent des affirmations fausses et rigoureusement contraires à la réalité et à la

vérité, telles que celle-ci : « Il est permis d'affirmer de la façon la plus formelle que la vaccination est sans aucun danger et qu'elle est efficace. Pour prétendre le contraire, il faut être ou mal informé ou de mauvaise foi. »

L'Institut Pasteur émet en ce moment la même affirmation au sujet de la vaccination antidiphtérique bien que tous les médecins soient convaincus maintenant que cette anatoxine n'a pas le moindre pouvoir vaccinant, que les vaccinés contractent la diphtérie au moins aussi bien que les non vaccinés et que la vaccination provoque des troubles et des accidents dont quelques-uns sont mortels.

L'Institut Pasteur a affirmé que la vaccination antidiphtérique allait faire disparaître la diphtérie en France et au contraire le nombre de cas n'a pas cessé d'augmenter.

C'est donc un parti-pris, à l'**Institut Pasteur**, de nier systématiquement les faits les mieux démontrés et avérés. Il en est de même pour le B. C. G.

La virulence du B. C. G. est établie par les nombreux accidents qu'il a provoqués et qui en ont fait abandonner l'emploi, mais que **Calmette** a niés systématiquement malgré leur évidence.

Quant à un pouvoir prémunisant, il ne peut pas exister en raison de deux conditions fondamentales nécessaires à la création de l'immunité auxquelles le B. C. G. ne satisfait pas : 1° Le bacille bovin d'où provient le B. C. G. est spécifiquement différent du bacille tuberculeux humain ; 2° Le B. C. G. ayant perdu définitivement le pouvoir tuberculisant a perdu en même temps la qualité essentielle pour qu'il puisse immuniser contre la tuberculisation.

En plus la tuberculose est autogène, spontanée et due à la végétation anormale d'un élément constituant normal, l'haltère constructeur des tissus, contre lequel on ne peut pas vacciner.

Ce sont là trois erreurs commises dans l'élaboration du B. C. G. qui, de ce fait, n'est pas un vaccin ; il est revenu au type de l'haltère normal du bœuf et c'est tout.

L'auteur du prospectus en question, directeur du service du B. C. G., fidèle à la consigne d'étouffement et d'excommunication de sa maison, affecte d'ignorer ma publication de 1926 sur la tuberculose, la nature et l'origine du bacille de **Koch**, la nature autogène de la tuberculose prouvant que ce n'est pas par contagion qu'on contracte la tuberculose, comme l'avaient bien vu les cliniciens de l'époque de **Pidoux**.

Mais son silence n'empêchera pas que les notions nouvelles que contient ce livre, jointes à celles du deuxième volume ne démontrent dans le monde entier l'impossibilité absolue d'un pouvoir vaccinal du B. C. G.

***

CONCLUSIONS

Résumons maintenant les faits : Les vaccins antidiphtérique, antitétanique, antirabique et antituberculeux B. C. G., n'ont pas le moindre pouvoir vaccinal, ne protègent pas. Le vaccin antityphique, éminemment dangereux, inocule avec sûreté (100 %) la phase chronique de la fièvre typhoïde avec ses dangers, cela pour éviter le risque insignifiant presque nul, de 1 pour 20.000, de la contracter.

Ces vaccins sont tous dangereux et provoquent des accidents qui peuvent être mortels. **Ces faits établissent que ces vaccinations ont créé une situation très grave et qu'elles constituent un danger national qui appelle une action rapide : d'abord la suppression de la loi du 25 juin 1938 rendant obligatoire la vaccination antidiphtérique chez les enfants, puis de celle qui concerne la vaccination antitétanique.**

Mais cette mesure est insuffisante : **Les cinq vaccinations que je viens d'énumérer doivent être interdites,** de même que l'usage des sérums antidiphtérique et antitétanique qui inoculent le colibacille du cheval et sont totalement inactifs. Cette interdiction est la seule solution efficace de la question.

Le public peut également la solutionner rapidement en refusant la vaccination des enfants. Il en a le droit car la loi n'oblige qu'aux vaccinations antidiphtérique et antitétanique ; c'est par abus de pouvoir de l'Institut Pasteur qu'il en a été joint une autre : la vaccination antityphique qui n'est pas obligatoire pour les enfants.

Les directeurs d'école n'ont donc pas le droit de refuser l'admission à l'école d'un enfant qui n'a pas subi la triple vaccination.

Mais c'est surtout aux médecins qu'échoit le devoir de protéger le public contre ces vaccinations, d'abord en refusant de les pratiquer, et ensuite en faisant demander leur suppression par leurs syndicats, associations ou conseils de l'ordre puis en conseillant au public de mettre en pratique le principe suivant :

Il ne faut pas, sous aucun prétexte, se laisser inoculer un virus vivant, même atténué, ni un sérum, ni aucun produit provenant d'êtres vivants, exception étant faite pour les produits chimiques exempts d'éléments figurés.

C'est ce principe qu'ont adopté les Pays-Bas et l'Angleterre en refusant de les rendre obligatoires.

L'inefficacité et les dangers des vaccins étant maintenant connus, les Français vont-ils continuer à accepter qu'on prenne leurs enfants pour des cobayes et pour le seul motif de la prospérité financière d'un établissement ?

BIBLIOGRAPHIE

1. ALTMANN (R.). — *Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den zellen.* Leipzig, 1890.

1 *bis.* AYNAUD. — *Le globulin des mammifères.* Steinheil, 1909, p. 47.

2. AMOUREUX (G.). — *C. R. Soc. de Biol.*, 1945, pp. 251 et 252.

3. BEAL A. (John M.). — « Study of the hétérotypic prophase in the microsporogénésis of Cotton » (*La Cellule,* t. XXXVIII, 1928).

4. BÉCHAMP (A.). — *Les microzymas dans leurs rapports avec l'hétérogénie, l'histogénie et la Pathologie.* Paris, J.-B. Baillère et fils, 1883.

5. BERTRAND (Yvan). — *La microphotographie en lumière infra-rouge.* Paris, Masson, 1927.

5 *bis.* BERNARD (Noël). — « Etude sur la tubérisation » (*Rev. gén. de Bot.*, t. XIV, 1902).

6. BESANÇON (F.). — *Précis de Bactériologie clinique.* Masson, 1910.

6. BORDET. — *Soc. de Biol.*, 19 juillet 1919, p. 896.

6 *bis.* BORDET. — *Soc. de Biol.*, 24 avril 1920, p. 276.

7. CAULLERY. — *Revue générale des Sciences,* 15 juin 1937.

8. CAULLERY. — *Bulletin Biol. de la France et de la Belgique,* 1937, fasc. 1.

9. DANGEARD (P.-A.). — « Nouvelles observations sur la nature du chondriome dans les plantes et ses rapports avec le système vacuolaire » (*Bull. Soc. Bot. Fr.*, 1916).
— « Sur la nature du chondriome et son rôle dans la cellule » (*C. R. Acad. d. Sc.*, 1918).
— « Sur la distinction du chondriome des auteurs en vacuome, plastidome et sphérome » (*C. R. Acad. d. Sc.*, 1919).
— « La structure de la cellule végétale dans ses rapports avec la théorie du chondriome » (*C. R. Acad. d. Sc.*, 1921).

10. DANGEARD (P.). — « Nouvelles remarques sur la Cytologie de l'albumen du Ricin » (*Arch. d'Anat. micr.*, t. XX, p. 461).

11 A. DANGEARD (P.). — « Recherches sur la structure des noyaux des angiospermes » (*Le Botaniste,* série 28, 1937, p. 291).

11 B. DANGEARD (P.). — « Sur la numération des chronocentres dans le noyau quiescent ou interphasique » (*C. R. Acad. d. Sc.*, 1938, t. CCVI, p. 1752).

12. DERNBY et WALBUM. — *Bioch. Zeit.*, 1923, t. CXXXVIII.

13. DOUTRELIGNE (J.). — « Chromosomes et nucléoles dans les noyaux du type enchromocentrique » (*La Cellule,* t. XLII, 1932, p. 30).

14. DOUTRELIGNE (J.). — « Les divers types de structure nucléaire et de mitose somatique » (*La Cellule,* t. XLVIII, 1939, p. 201).

14 *bis.* DOYON et MOREL. — *Journ. de Phys. et Path. gén.*, 1902 ; — Soc. de Biol., 1902 et 1903.

15. EICHORN (A.). — « Recherches caryologiques comparées chez les Angiospermes et les Gymnospermes » (*Arch. de Bot.*, 1931).

16. EICHORN (A.). — « Nouvelle contribution à l'étude des végétaux à prochromosomes et à chromocentres » (*C. R. Acad. d. Sc.*, t. CCVI, 1938, p. 1188).

17 A. ENDERLEIN (G.). — « Ueber die Rhytmik des Formenwechsels der Bacterien » (*Sitz. ber. der Gesellschaft nat. forsch. Freunde,* 15 nov. 1930).

17 B. ENDERLEIN (G.). — « Die biologische Bedeutung der gonite, Gonidien und Cystite der Bactérien » (*Sitzung ber. d. Ges. nat. Freunde,* 23 juli 31).

18 A. ENDERLEIN (G.). — « Die Biologischen gründe der Erfolge sanitärer Wohnverhältnisse bei der Bekämfung der Tuberculose » (*Arch. f. Entwickelung geschichte der Bactérien,* Band. I, p. 6, 1931).

18 B. ENDERLEIN (G.). — « Die biologischen Unterlagen der Tuberculose Infection (*Arch. f. Entwick. geschichte der Bactérien,* Bd. I, p. 53, 1931).

18 C. ENDERLEIN (G.). — « Folgerungen aus der endgilligen Entlarvung des Monomorphismus als spéculatives Dogma » (*Arch. f. Entwick. gesch. der Bactérien,* Bd. I, Heft 2, 1933).

18 D. ENDERLEIN (G.). — « Stûdien zum Krebsproblem. Der Kreislauf des Krebs. Urhebers Mucor neoformans (Doyen) » (*Arch. f. Entwick. gesch. der Bactérien,* Band. I, Heft 3, 1937).

19. EWALD et KÜHNE. — « Die Verdaûûng als histologische Méthode » (*Verhandl. des Natur. histo-médic. Vereins zür Heidelberg,* 1877, p. 451).
— « Uber einen neuen Bestandtheil des Nervensystems » (*Ibid.*, p. 457).

20. FIESSINGER (Noël). — « La cellule hépatique » (*Rev. gén. d'histol.*, t. IV, p. 453).

21. BJORN-FOYN. — « Lebenscyklus, Cytologie und Sexualität der Chlorophycée Cladophora suhriana » (*Arch. für Protistenkünde,* Bd. 83, 1934),

22. FRÉMY (E.). — *Sur la génération des ferments.* Masson, 1875.

23. GALIPPE (V.). — « Sur la présence des microorganismes dans les tissus végétaux » (*Soc. de Biologie,* 1887, pp. 410 et 557).

24. GILBERT (A.) et JOMIER (J.). — « Etude histologique du foie pendant l'inanition » (*Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris,* LXXI A, 6e série, t. VIII, n° 4, avril 1906).

25. GOLGI. — « Sulla struttura delle fibre nervose midollate periferiche e centrali » (*Arch. per le Sc. méd.*, 1881, p. 221).
— *Arch. it. de Biol.*, t. XLI, 1909.

26. GRATIA (André). — *Soc. de Biol.*, . 1245, 1919.

26 B. GRATIA (André). — *Soc. de Biol.*, p. 1393, 1919.

26 C. GRATIA (André). — *Soc. de Biol.*, p. 584, 1920.

26 D. GRATIA (André). — *Soc. de Biol.*, p. 585, 1920.
26 E. GRATIA (André). — *Soc. de Biol.*, p. 311, 1920.
27. GUILLIERMOND (A.). — « Recherches sur les constituants morphologiques du cytoplasme de la cellule végétale » (*Arch. d'Anat. micr.*, t. XX, 1924).
28. GUILLIERMOND (A), MANGENOT (G) et PLANTEFOL (L.). — *Traité de Cytologie végétale*. Le François, 1933.
29. GUILLIERMOND (A). — « Nouvelles recherches sur la nature et la signification des formations dites de Golgi » (*Rev. de Cytol. et de cyto-physiol. végétale*, t. II, 1934-1937, p. 197).
30. HALLIER. — *Gährungs Untersüchungen*. 1867.
31. HERMANS (Christine). — « La prophase meiotique chez Lilium Martagon » (*La Cellule*, t. XLV, 1936).
32. HESSE. — « Kenntniss der périphérischen Markhaltigen Nervenfasern » (*Arch. f. Anat. und Phys.*, 1879, p. 341).
33. HOLLANDE (A. Ch. et G.). — « Histogénèse et Cytologie du follicule tuberculeux » (*Arch. de méd. exp.*, 1931).
34. HOLMGREN (E.). — « Beitrage zûr Morphologie der Zelle » (*Anatomische Hefte*, Band. 25, 1904).
35. JONESCO-MIHAESTI. — *Bull. de l'Office intern. d'hygiène de la Soc. des Nations*, n° 1, 1928.
36. KLEINMILCH (E.). — *Zeitschr. f. Immun. Forschung*, Band. 111, 1909.
37. LANTERMAN. — « Uber den feineren Baû der Markhaltigen Nervenfasern » (*Arch. f. der micr. Anat.*, t. XIII, 1877).
38. LE FÈVRE DE ARRIC. — « Sur le taux des monucléaires dans les sécrétions des plaies de guerre » (*Soc. de Biol.*, 1918, pp. 556 et 558).
39. LE FÈVRE DE ARRIC. — *Soc. de Biol.*, 1919, p. 146.
40. LÉVY (G.) et MEYER (H.). — « Die Struktur der lebenden neuronen, Die Frage der Proexistenz der Neurofibrillen » (*Anat. anzeiger*, 1er mars 1937, Band. 83).
41. LEWITSKY. — « Die Chloroplastenanlagen lebenden ünd fixierten von Elodéa » (*Ber. d. d. Bot. ges.*, t. XXIX, 1912).
42. LIGNÉRES (J.). — *Le B. C. G.* Vigot Frères, Paris, 1929.
43. LITARDIÈRE (R. DE). — « Recherches sur l'élément chromosomique dans la Caryocinèse somatique des Filicinées » (*La Cellule*, t. XXXI, 1921).
44. MARINESCO. — « Manicatide et State Draganesco » (*Bull. de l'Institut Pasteur*, 1929, p. 223).
45. MARTENS (P.). — « La structure vitale du noyau et l'action des fixateurs » (*C. R. Acad. d. Sc.*, 1927, t. CLXXXIV, p. 615).
46. MARTENS (P.). — « Recherches expérimentales sur la cinèse dans la cellule vivante » (*La Cellule* t. XXXVIII, p. 69, 1928).
47. MARTENS (P.). — « Le cycle du chromosome chromatique dans les phanérogames » (*La Cellule*, t. XXXII, 1922).
48. MEYER (A.). — « Bemerkungen zûr G. Lewitsky ; Uever die chondriosomen in pflanzlichen Zellen » (*Ber. d. d. Bot. ges.*, 1912).
49. MIKOSCH. — « Uber die Entstehung des Chlorophyllkörner » (*Sitz. d. «. Ak. d. Wiss. Wien.*, 1885).
50. MILOVIDOV. — « Double coloration du chondriome et des grains d'amidon » (*Arch. d'Anat. micr.*, t. XXIV, 1928).
51. MUCH. — *Bioch. Zeitschr.*, Bd. 14, 1908.
52. NAGEOTTE (J.). — *L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie*. Alcan 1928.
53. NIKANOROFF. — *Bull. intern. de l'Offic. intern. d'hygiène de la Soc. des Nations*, n° 1.1928.
54. NOAK (Konrad). — « Untersûchûngen uber die Individualität der Plastiden bei Phanérogamen » (*Zeitschr. f. Bot.*, 1921).
55. NOEL (Robert). — « Recherches histophysiologiques sur la cellule hépatique de mammifères » (*Arch. d'Anat. micr.*, t. XIX, 1923).
56. PARRAT (Maurice). — « Contribution à l'étude Morphologique et physiologique du Cytoplasme » (*Arch. d'Anat. micr.*, t. XXIV, 1928).
57. PASTEUR (L.). — « Recherches sur la putréfaction » (*C. R. Acad. d. Sc.*, t. LVI, p. 1194).
58. PASTEUR (L.). — « Mémoire sur les corpucules qui existent dans l'atmosphère » (*Annales de Chimie et de Physique*, t. LXIV, p. 50, 1862).
59. PIDOUX. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1865, p. 1247.
60. POLICARD. — « La structure de la cellule hépatique en fonctionnement normal » (*Soc. de Biol.*, 1910, p. 37).
61. POLICARD — « Attitudes fonctionnelles du chondriome de la cellule hépatique. Rapport des chondriomes et du noyau » (*Soc. de Biol.*, 1912, p. 131).
62. PORTIER (P.). — « Recherches sur les microorganismes symbiotiques dans la série animale » (*C. R. Acad. d. Sc.*, t. CLXV, p. 196, 1917).
63. PORTIER (P.). — *Les Symbiotes*. Masson, Paris, 1927.
64. POUCHET (A.). — *Hétérogénie. Traité de la génération spontanée*. Baillère, 1859.
— *Nouvelles expériences sur la génération spontanée*. Masson, 1864.
65. PRENANT (A.). — *Traité d'histologie*. Masson, 1911.
65. PRENANT (B.). — « Les mitochondries et l'ergatophasme » (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, XLVIe année, n° 3, 1910, p. 277).
66. REGAUD (Cl.) et MAVAS (J.). — « Ergatophasme et mitochondries dans la glande sous-maxillaire de l'homme » (*Soc. de Biol.*, t. I, p. 461, 1909).
67. REGAUD (Cl.). — « Attribution aux formations mitochondriales de la fonction générale d'extraction et de fixation électives exercée par les cellules vivantes sur les substances dissoutes dans le milieu ambiant » (*Soc. de Biol.*, 1909, t. I, p. 919).
68. REGAUD (Cl.). — « Mitochondries et Symbiotes » (*Soc. de Biol.*, p. 244, 1919).
69. RABENHORST. — *Kryptogamen Flora.*
70. RAMON Y CAJAL. — *Histologie du système nerveux.*
71. RAPPIN et DOUSSAINT. — *Considérations sur l'Etiologie des maladies infectieuses*. Nantes, 1933.
72. ROFFO (A.-H.) et YANOWSKY. — « Systema reticulo-endothélial del baso de las ratas con tumores malignosî » (*Bolet. del Inst. d. méd. exp. para el estudio y tram del Cancer.*, avril 1938, n° 47, p. 107).
73. SAPEHINE. — « Ein Beweis der individualität der Plastiden » (*Ber. d. d. Bot. ges.*, 1913).
SAPEHINE. — « Untersuchungen uber die individualität der Plastiden » (*Arch. f. Zellforschung*, 1915).

74. SCHULTZE. — *Zeitschr. f. phys. chem.*, 1942, Bd. 294.
75. SERVEL. — « Sur la naissance et l'évolution des Bactéries dans les tissus organiques mis à l'abri du contact de l'air » (*C. R. Acad. d. Sc.*, p. 1270, 1874).
76. TISSOT (J.). — « Inactivation des sérums par la chaleur. L'alexine ou complément est constituée par l'union de deux complexes, l'un formé par les savons de soude du sérum unis à la globuline (portion médiane du complément), l'autre par les savons de cholestérine unis à l'albumine (portion terminale du complément) » (*C. R. Acad. d. Sc.*, t. CLVIII, p. 1525, 25 mai 1914).
76 B. TISSOT (J.). — « Inactivation des sérums par dialyse. Conditions qui régissent la dissociation des savons dans le sérum » (*C. R. Acad. d. Sc.*, t. CLVIII, p. 1707, 8 juin 1914).
76 C. TISSOT (J.). — « Rôle de la dissociation des savons dans le mécanisme de l'inactivation des sérums par addition de sels, d'acides dilués, d'acide carbonique ou de globuline » (*C. R.*, t. CLVIII, p. 1923, 22 juin 1914).
76. TISSOT (J.). — « Mécanisme de la destruction, dans le sérum, de la cellule antigène sensibilisée par son anticorps spécifique » (*C. R. Acad. d. Sc.*, t. CLXVIII, p. 1283, 1933).
77. TISSOT (J.). — « Contribution à l'étude du mécanisme des oxydations intraorganiques et des ferments oxydants du sang » (*Arch. du Muséum, Volume du tricentenaire*, 1933).
78. TISSOT (J.). — *Revue générale des Sciences*, 15 avril 1937.
79. TIZZONI. — « Sulla patologia del tessute nervosa » (*Arch. per le scienze méd.*, 1879, p. 1).
80. TURPIN. — *C. R. Acad. d. Sc.*, 20 août 1938.
81. VERNE (J). — « L'appareil rénal des poissons lophobranches » (*Arch. d'Anat. micr.*, t. XVIII, 1922).
82. WALDSTEIN et WEBER. — « Etudes histochimiques sur les tubes nerveux à myéline » (*Arch. d. physiol. normale et pathol.*, 1882, t. X).
83. WEIL. — *Rev. gén. d. Sc.*, 31 mars 1937.



ANGERS

EDITIONS  DE L'OUEST

1946

Dépôt légal 4e trimestre 1946
— N° d'imprimeur 18331 —